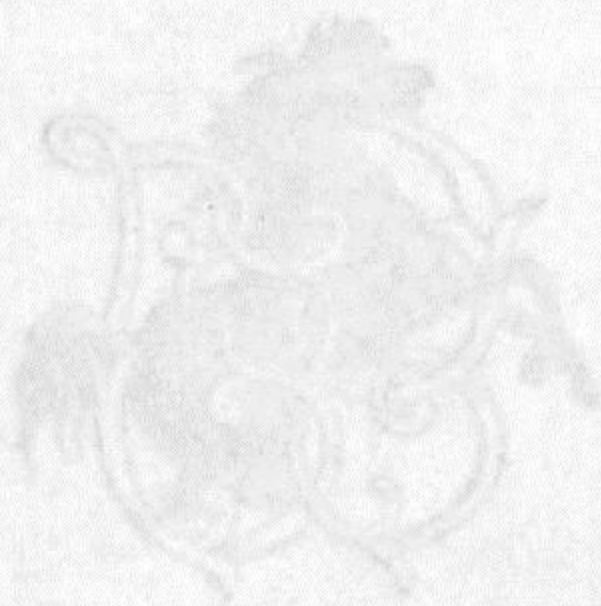
TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

VOL. IV - PARTE I.

TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

ELABORATO DAI

PROF. HENNIG A LIPSIA, PROF. VON VIERORDT A TUEBINGEN, PROF. HENKE A TUEBINGEN, PROF. A. JACOBI A NEW-YORK, PROF. BINZ A BONN, DR. RAUCHFUSS A PIETROBURGO, DR. PFEIFFER A WEIMAR, DR. BAGINSKY A BERLINO, PROF. B. S. SCHULTZE A JENA, PROF. P. MUELLER A BERNA, PROF. BOHN A KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT A WUERZBURG, PROF. WYSS A ZURIGO, DR. EMMINGHAUS A WUERZBURG, PROF. HAGENBACH A BASILEA, DR. MONTI A VIENNA, PROF. LEICHTENSTERN A TUEBINGEN, PROF. VON RINECKER A WUERZBURG, D.R KORMANN A DRESDA, DR. REHN A FRANCOFORTE SUL MENO, DR. B. FRAENKEL A BERLINO, DR. FOERSTER A DRESDA, PROF. KUELZ A MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD A DRESDA, DR. NICOLAI A GREUSSEN, PROF. KOHTS A STRASBURGO, DR. FLESCH A FRANCOFORTE SUL MENO, PROF. DEMME A BERNA, DR. L. FUERST A LIPSIA, PROF. THOMAS A FREIBURG, PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER A VIENNA. DR. F. RIEGEL A GIESSEN, PROF. TH. VON DUSCH A HEIDELBERG, DR. H. LEBERT A NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK A WUERZBURG, PROF. BOKAI A BUDA-PEST, DR. STEFFEN A STETTINO, DR. SOLTMANN A BRESLAVIA, DR. SEELIGMUELLER AD HALLE, PROF. SEIDEL A JENA, PROF. HORNER A ZURIGO, PROF. FRHR. VON TROELTSCH A WUERZBURG, PROF. SCHOENBORN A KÖNISGBERG, PROF. WEINLECHNER A VIENNA, PROF. DR. E. VON BERGMANN A WUERZBURG, PROF. DR. C. VON MOSENGEIL A BONN, DR. BEELY A KÖNIGSBERG, PROF. TRENDLENBURG A ROSTOCK, PROF. KOCHER A BERNA, DR. VON WAHL A DORPAT, DR. MEUSEL A GOTHA.

REDATTO DAL

D.r C. GERHARDT

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

VOLUME QUARTO — PARTE PRIMA

MALATTIE DEGLI ORGANI DELLA CIRCOLAZIONE

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAIO EDITORE
Strada della Quercia 18.
1884

TRATTATO COMPLETO
DELLE
MALATTIE DEI BAMBINI

REDATTO DAL

D.r C. GERHARDT

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

VOLUME QUARTO – PARTE PRIMA

MALATTIE DEGLI ORGANI DELLA CIRCOLAZIONE

PER I DOTTORI

C. RAUCHFUSS, IN PIETROBURGO.

FR. RIEGEL, IN COLONIA.

TH. von DUSCH, PROF. IN HEIDELBERG.

VERSIONE ITALIANA AUTORIZZATA
DEL
Dottor A. DI VESTEA
RIVEDUTA DAL PROF. G. LEPIDI-CHIOTI

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAIO EDITORE
Strada della Quercia, 18.
1884.

INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME IV PARTE PRIMA

MALATTIE DEGLI ORGANI DELLA CIRCOLAZIONE

C. RAUCHFUSS.

Sull' esame fisico del Cuore.

Con 1 figura.

C. RAUCHFUSS.

Anomalie di sviluppo e Malattie fetali del cuore e dei grossi vasi.

Con 15 figure.

FR. RIEGEL

Malattie del Pericardio.

Con 1 figura.

TH, von DUSCH

Malattie del Miocardio.

TH. von DUSCH

Malattie dell' Endocardio.

Con 6 figure.

TH. von DUSCH

Neurosi del Cuore.

Th. von DUSCH

Malattie dell'Endocardio.

Con 5 figure.

Th. von DUSCH

Neurosi del Cuore.

MALATTIE

DEGLI

ORGANI DELLA CIRCOLAZIONE

PER I DOTTORI

C. RAUCHFUSS,
in Pietroburgo

FR. RIEGEL,
in Colonia

TH. von DUSCH,
Prof. in Heidelberg

Versione italiana del Dott. A. DI VESTEA

RIVEDUTA DAL PROF. G. LEPIDI-CHIOTI

Sull'esame fisico del Cuore

pel Dottore

C. Rauchfuss.

L'esame clinico del cuore ne' bambini offre gli stessi metodi che negli adulti. Facendo astrazione dalle difficoltà che presso i bambini le minori dimensioni dell'organo e la loro indocilità presentano ad un'esatta osservazione, l'esame fisico del cuore in essi generalmente non riesce meno preciso e malagevole di quello che sia negli adulti. Le cennate difficoltà si vincono con l'esercizio e con la pazienza; d'altro canto l'esattezza della diagnosi ha in suo favore la sicurezza e facilità con cui l'aia cardiaca si lascia delimitare.

Trasandando tutti i particolari sulla tecnica e i segni dell'esame fisico del cuore, che trovansi esposti ne' manuali e trattati di patologia del cuore e di semiotica, io mi rivolgo direttamente a ciò che di speciale offre l'esame fisico del cuore de'bambini.

La posizione del cuore, giusta i rapporti assegnati da Skoda (Abhandl. über Percussion und Auscultation, V. Ediz. 1854, p. 227) e da Luschka confermati (Anatomie der Brust, 1863 p. 152 e 409), trovasi nei bambini ad un livello superiore al pari del diaframma. Il suo diametro di lunghezza si avvicina all'orizzontale; la punta giace uno spazio intercostale più in alto, o poco meno, che non sia negli adulti. Ciò per altro ne'primi anni della vita estrauterina, e non mancano, entro i limiti fisiologici, oscillazioni individuali, per le quali sarebbero desiderabili molteplici ed esatte osservazioni.

A parte queste piccole differenze, per tutt'altro che riguarda la topografia clinica de'seni, ventricoli ed ostii, le singole parti del cuore ed i rapporti rispettivi con la parete anteriore del petto, co'bordi anteriori dei polmoni, col fegato e con lo stomaco si ritrovano al sito medesimo, che queste parti occupano per ordinario negli adulti.

In condizioni fisiologiche la *Ispezione* fa vedere un leggiero sollevamento sistolico in corrispondenza del 4.° o 5.° spazio intercostale sinistro o di tutti e due ad un tempo, tra la linea mammillare e la parasternale, ordinariamente più accosto alla prima oppure in essa e talvolta per fino un poco in fuori. La magrezza e la sottigliezza delle pareti toraciche fanno meglio rilevare l'impulso visibile del cuore: sovente nei primi anni di vita esso manca, causa la strettezza degli spazii intercostali. Con maggiore sicurezza le contrazioni del cuore si rilevano mediante la *Palpazione*: nondimeno

la stessa strettezza degli spazii intercostali ne'bambini paffuti può ostacolare sino alla fine del primo anno la osservazione dell' *ictus cordis*. Regolarmente lo si palpa un centimetro e più in dentro e in sopra del sito della punta del cuore. L' impulso palpabile spetta per una piccola parte all' angusta sezione del ventricolo sinistro appostata alla parete toracica; in massima parte esso devesi alla parete anteriore del destro ventricolo. Ora siccome nei bambini il ramo discendente dell'arteria coronaria di sinistra scorre ordinariamente dietro lo spazio compreso tra gli estremi laterali della 4.ª e 6.ª cartilagine costale e dietro la mammella, così la punta del cuore trovasi ad uno o due centimetri in fuori della linea mammillare, mentre l'*ictus cordis* si estende per lo più mezzo od un centimetro oltre della stessa. Ma nell' accentuata azione del cuore la propagazione del sollevamento sistolico può farsi sulla maggior parte della sezione di parete toracica corrispondente alla faccia anteriore del ventricolo destro.

Se quindi l'inpulso visibile e palpabile del cuore normale può nella tenera età oltrepassare anche di 2 centimetri la linea mamillare sinistra (1), la ragione di questo fatto, che tanto si allontana da quello che osservasi negli adulti, cred'io risposta nelle condizioni di grandezza e di sviluppo proprie di quella età. Nel neonato il diametro sterno-vertebrale del torace ed il trasversale (costale) sono tra loro eguali (8 cm. ciascuno): col crescere degli anni il rapporto cangia gradatamente come 1: 1,4, finchè nell' adulto il primo misura 19 e il secondo 26 centimetri. A 6 anni il rapporto diviene suppergiù come 14 : 18; a 10-12 anni come 14,5 : 20. Per cotesto sviluppo dello scheletro del petto, che secondo ha dimostrato l'Ueter devesi principalmente alle epifisi controcostali, e in cui l'aumento in ampiezza del cavo toracico prevale sempre a quello in profondità, i rapporti topografici della porzione di cuore appostata alla parete anteriore del petto devono a poco a poco modificarsi. L' ingrandimento del cuore, l'aumento graduale de'suoi diametri e di quello in ispecie che cade qui in questione, cioè il longitudinale, non vanno pari passo con lo sviluppo in ampiezza del torace; restano bensì in dietro, epperò la punta del cuore viene bel bello ricacciata dietro le articolazioni condrocostali verso la linea mediana, abbandonando in fuori il sito occupato in origine. Così avviene che negli adulti troviamo la punta del cuore in dentro della linea mamillare. Queste notizie sono in certo modo interessanti per la intelligenza dello sviluppo progressivo del torace e del cuore ne' diversi periodi della prima età; sfortunatamente manchiamo ancora di ricerche scientifiche sufficienti dal punto di vista della loro importanza clinica.

Risulta dal sopradetto quanto poco precisi debbano essere i rapporti topografici comunemente in uso per la ricerca dell'*ictus* e dei

(1) Steffen nel suo pregevole lavoro « sull'esame fisico del cuore » (Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten. Jahrb. f. Khlk. III., 1870, p. 393 e. s.) ha fatto rilevare, che nei bambini la punta del cuore si trova proprio sulla linea mammillare sinistra, e talvolta anche in fuori; cosicchè i rapporti diventano patologici tostochè la stessa linea trovasi sorpassata per più d'un centimetro. Ciò si osserva nel maggior numero de' casi; io però ne conosco molti in cui trattavasi di fanciulli da 10 a 12 anni che presentavano la punta, anzi lo stesso battito, a 2 cm. in fuori della mammillare. Rosenstein ne trovò anche a 3 cm.

limiti del cuore, desunti dalle articolazioni condrocostali, dal capezzolo e dalla linea mammillare. Anche la sede del capezzolo non è sempre la stessa in ambo le metà del petto: varia ne' diversi individui dalla 4.ª alla 5.ª costola. Ora se bene queste oscillazioni di regola non fanno gran caso per lo scopo clinico, in quanto che trattasi per lo più di rilevare le variazioni di volume del cuore nel decorso di una malattia; non di meno, quando si vogliano misure ed esatte indicazioni, è commendevole mettere a profitto la linea mediana dello sterno, le costole, gli spazii intercostali, come punti di ritrovo.

Riconoscere la sede del battito della punta importa maggiormente nell'adulto, dove essa concorre a determinare la grandezza e i rapporti topografici del cuore; dappoichè pochi osservatori ammettono la possibilità di delimitare negli adulti tutta quanta la estensione della parte di cuore appostata alla parete toracica.

Nel torace dei bambini tutta la superficie anteriore del cuore, compresa la sua parte laterale che non sta immediatamente applicata contro la parete toracica, ma ne è in parte separata dai bordi anteriori dei polmoni, si lascia con maggiore sicurezza determinare mediante la palpazione e mediante la percussione così palpata come ascoltata. Quindi nelle condizioni sopradette, ed in particolar modo nei primi anni di vita, la ricognizione spesso difficile o impossibile del battito della punta non ha una così grande importanza per la determinazione della grandezza e della topografia del cuore.

Talvolta in toraci di bambini molli, cedevoli ed elastici riesce con un po' di esercizio di delimitare perfettamente, mercè la diretta palpazione, tutta quanta la faccia anteriore del cuore, se con pressione dolce crescente e non brusca si ricercano gli spazii intercostali e le coste, procedendo dalla linea mediana verso i due lati del petto, e poscia nello stesso modo in direzione verticale. Uguali risultati dà la palpazione mediata attraverso le dita o del plessimetro, i quali si lasciano completare dalla percussione palpata e leggiera. Quest'ultima non si trascura a delimitare la superficie anteriore del ventricolo destro dalla piccola ala del fegato, la quale (massime nella posizione orizzontale) rende alla percussione la risonanza timpanitica del sottostante stomaco e colon trasverso. Di regola presso i bambini il senso di resistenza e la risonanza di percussione sul sinistro lobo del fegato da una parte e sul cuore dall'altra sono così differenti, che il limite inferiore di questo si lascia immediatamente apprezzare. Comunque sembri inconciliabile coi principii generali della palpazione e più della percussione, che si possa, mercè la percussione debole e poco profonda, circoscrivere la così detta *aia di ottusità relativa (grande ottusità cardiaca* di S t e f f e n); pure il fatto va così, e la contradizione non è che apparente. Che la percezione del tatto e le differenze di risonanza perdono di precisione per il propagarsi delle onde sonore alle parti limitrofe, ciò è qui tanto vero, che si rinunzia volentieri alla produzione di suoni forti. Gli svantaggi della percussione forte si fanno valere segnatamente per essere l'organo compreso entro brevi limiti; e d'altro canto la delicata struttura del torace de' bambini richiede in sommo grado l'uso della palpazione e della percussione palpata e delicata. Le contradizioni sopra menzionate sono apparenti, perchè nel palpare e

percuotere si hanno valori relativi, che si differenziano più chiaramente quando si rapportano ai limiti di percussione ancora sensibili e comparabili (1). Nel modo come si pratica, si circoscrive la palpazione e la percussione alle parti situate immediatamente sotto il dito che palpa o percuote, e si rilevano così le differenze. Dietro molteplici osservazioni sul vivo e sul cadavere io porto piena convinzione, che ne'modi accennati si hanno realmente risultati sicuri sul torace de'bambini; e che l'educazione del senso del tatto per la diagnostica fisica, appunto nel torace de'bambini (del resto anche per gli organi addominali), arrechi sorprendenti effetti. Il meno importante in questo esame io l'accenno brevemente, tuttochè acquisti valore per molte ragioni appunto nella pratica de'bambini.

Laonde nella determinazione dell'aia cardiaca non basta ricercare i limiti della sezione di cuore lasciata scoverta dai polmoni (*ottusità cardiaca assoluta — piccola ottusità* di Steffen). Ciò sarebbe ben poca cosa; dappoichè a questo modo si dimostrano o soltanto i limiti anteriori dei polmoni, che anche normalmente sono presso i bambini di ampiezza variabilissima, o solo una considerevole ipertrofia o un copioso versamento pericardiale. Ordinariamente la piccola ottusità cardiaca si estende dall'estremo sternale della 4.ª cartilagine costale di sinistra in giù fino all'estremo sternale della 7.ª, e da questo fino alla linea parasternale o al punto di mezzo tra parasternale e mammillare in corrispondenza della 6.ª cartilagine costale. Il limite laterale della piccola ottusità cardiaca dall'estremo sternale della 4.ª cartilagine costale decorre leggermente declinando verso la parasternale, e quindi di nuovo un poco obliquo in fuori fino allo estremo laterale del limite inferiore (v. Fig. 1. *hlgk*).

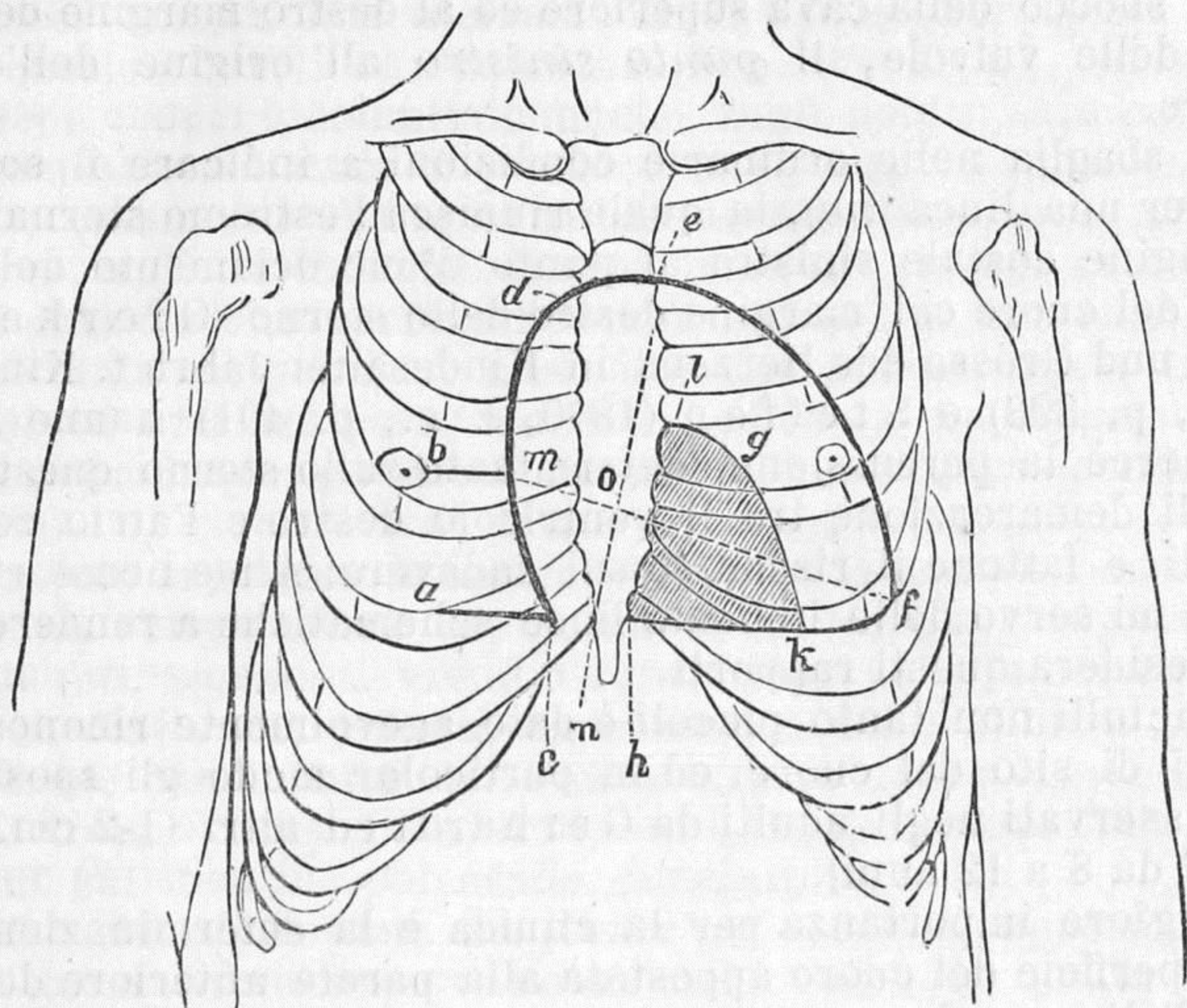
La *grande ottusità cardiaca* (*la grande resistenza del cuore*) corrisponde a tutta la superficie del cuore che tocca la parete anteriore del petto. Sulla porzione alta dello sterno non è possibile apprezzarla, prima che il timo non abbia subito una considerevole involuzione. Più tardi il limite superiore così sullo sterno come ai lati dello stesso trovasi ordinariamente in corrispondenza della 2ª cartilagine costale o del 2º spazio intercostale. Il *limite sinistro* (*ef*) dal bordo sinistro dello sterno (*punto di confine superiore sinistro — e*) procede in basso con dolce curvatura fino alla 6ª costola tagliando la 3ª cartilagine costale sulla linea parasternale, la 4ª costola sulla mammillare, la 5ª a ½ o 1 cm. e la 6ª ad 1 o 2 cm. in fuori della stessa linea mammillare.

Il *margine inferiore del cuore* (*cf*) fin nel breve tratto (*cn*) può essere direttamente determinato, quando non si risparmii il fastidio di ripetere l' esame nelle diverse condizioni di ripienezza del ventricolo e del colon trasverso e nel cangiamento di posizione del corpo. L' estremità sua di destra (*punto di limite inferiore destro — c*) giace all' altezza della ottusità assoluta del fegato (*a*), e la sua distanza dallo sterno è per lo più bene apprezzabile per la

---

(1) Non può rilevarsi abbastanza l'interesse che qui appunto presenta il metodo comparativo della palpazione e della percussione debole: questo io ritengo per essenziale, che si notino bene le differenze dovute agli spazi intercostali, alle coste, alla loro curvatura e decorso, lo che non è per niente difficile con un esame metodico ed attento.

diversa resistenza e risonanza delle adiacenti parti de' bordi inferiori del polmone, dietro di cui non esiste porzione di cuore. Il

Fig. 1.

margine inferiore del cuore in senso quasi orizzontale e leggermente obliquo si estende dal bordo inferiore della 6ª cartilagine costale destra in prossimità del margine dello sterno (oppure dal 6.º spazio intercostale), sino al bordo inferiore della 6.ª costa o al 6.º spazio intercostale di destra, 1 o 2 cm. in fuori della linea mammillare. Il *margine destro del cuore* (*cd*) comincia presso il margine destro dello sterno, in corrispondenza del 2º spazio intercostale e della 3ª cartilagine costale (*punto di limite superiore destro* — *d*); e con lieve incurvatura allontanandosi dallo sterno fino a toccare la linea parasternale all'altezza della volta diaframmatica, si estende fino al punto di limite inferiore destro con notevole avvicinamento allo sterno. Gli accennati punti e linee corrispondono ai rapporti normali di grandezza e di posizione del cuore, del diaframma e dei bordi anteriori de' polmoni. Un modico enfisema di questi ultimi spesso non rende affatto impossibile la determinazione de' limiti del cuore, e riesce agevole rintracciare la posizione del diaframma. Nelle condizioni fisiologiche, ch' io qui ho sempre tenuto di occhio, il *margine sinistro del cuore* dimostrabile nel vivo conforme insegna il controllo sul cadavere, decorre per una piccola parte del suo estremo superiore lungo il ramo discendente dell' arteria coronaria di sinistra. Se vi s' infiggono degli aghi a perpendicolo, essi cadono sull'arteria, oppure con particolare frequenza sul mucrone (nel *punto di limite inferiore sinistro*), e talvolta in fuori dello stesso sulla sottile striscia di ventricolo sinistro appostata alla parete anteriore del petto. Il *limite inferiore* corrisponde al bordo tagliente del cuore, cioè al bordo inferiore del ventricolo destro e del seno sovrapposto. Il *limite de-*

stro contermina il seno omonimo. La parte situata tra i due punti di limite superiori, presso a poco all'altezza d' una cartilagine costale o d'uno spazio intercostale, corrisponde all'origine de' grossi vasi ed alla orecchietta destra ; il *punto di limite superiore destro* allo sbocco della cava superiore ed al destro margine dell'aorta in sopra delle valvole, il *punto sinistro* all' origine dell' arteria polmonare.

Non si sbaglia nelle ordinarie condizioni a indicare il solco coronario per una linea (*ne*), la quale riunisca l'estremo sternale della 3ª cartilagine costale sinistra al punto d' incrociamento del bordo inferiore del cuore col margine destro dello sterno. Gierke (Ueber die Lage und Grösse des Herzens in Kindesalter Jahrb f. Kinderhlk. II,. 1869, p. 393) e Steffen (1870, l. c., p. 401) hanno direttamente, mercè la percussione, determinato sullo sterno questa linea obliqua di demarcazione tra il ventricolo destro e l'atrio coi tronchi vasali, e fattone il riscontro sul cadavere. A me non è riuscito, epperò io mi servo delle indicate linee schematiche a rendere chiari a chi li desidera questi rapporti.

Nei fanciulli non tanto piccoli è dato agevolmente riconoscere le variazioni di sito del cuore, ed in particolar modo gli spostamenti laterali osservati negli adulti da Gerhardt ed altri (1-2 cm. presso i fanciulli da 8 a 12 anni).

Di maggiore importanza per la clinica è la determinazione della intera superficie del cuore appostata alla parete anteriore del petto. Essa tra l'altro rende possibile riconoscere anche lievi variazioni di ripienezza dell'atrio destro, e concorre al giudizio del decorso, della esistenza o meno di compensi nei vizii valvolari, come pure dell'insufficiente lavoro del cuore.

Una volta stabiliti i punti e le linee (Vinkel, Steffen) che determinano la proiezione del cuore sul torace, non riesce difficile derivarne la larghezza e la lunghezza del cuore. La larghezza ha per indice la linea atrioventricolare, la lunghezza è rappresentata da una linea (*mf*), che riunisce l' apice del cuore alla metà del margine destro, e che di regola taglia l'estremo sternale della 5ª cartilagine costale diritta. Nel punto d'incrociamento con la linea atrioventricolare il diametro di lunghezza del cuore è diviso in due parti, l' una a dritta (*mo*) corrispondente al seno destro, e l' altra a manca (*of*) corrispondente al ventricolo destro; e quella sta a questa presso a poco come 1 a 2,5—2,8. Questi rapporti cangiano sensibilmente tostochè l'atrio destro è soprariempito e disteso per stasi, e quando, restando qnello normale, il ventricolo sinistro ipertrofizza.

Nello scopo clinico, per la determinazione della grandezza della superficie anteriore del cuore e della relativa porzione di seno e di ventricolo, e sopratutto per fare osservazioni comparative nel decorso delle malattie, è utile stabilire la distanza de' più volte ricordati punti di confine dalla linea mediana del petto, la loro posizione sulle costole, le linee topografiche del torace, come pure la larghezza e lunghezza del cuore. Importa altresì prendere ogni volta in considerazione la postura del diaframma , i diametri del torace (sagittale e frontale), gli organi adiacenti.

È merito di Gierke e Steffen avere già da anni (1869 e 1870)

accennato alla possibilità ed alla importanza della determinazione della parte di cuore appostata alla parete toracica mercè la percussione. Una serie di misure e di riscontri sul cadavere appoggia le opinioni di cotesti autori, con cui in fondo concordano le mie stesse osservazioni. Recentemente Ebstein (Zur Lehre von der Herzpercussion. Berl. kl. Wchschr. Nro. 35. 1876) ha mercè la percussione palpata delimitato anche negli adulti l'aia cardiaca, e con la sensazione tattile il punto di resistenza (sensazione di resistenza); quindi alla ordinaria ottusità relativa, *grande ottusità* di Steffen, egli dà il nome di *resistenza del cuore*, in contrapposto alla *ottusità* che corrisponde alla sezione di ventricolo destro non ricoverata da polmoni, cioè dire alla ordinaria ottusità assoluta (*piccola ottusità cardiaca* di Steffen). Le mie ricerche sugli adulti comunque poche di numero, concordano con quelle di Ebstein.

In generale seguendo le molteplici e fondamentali ricerche sulla percussione della regione del cuore, su cui io qui non posso addentrarne di più, spesso si viene a conchiudere; che la determinazione dell'aia cardiaca totale è un vero bisogno della clinica, comunque altri affermi, che i limiti di cotesta *ottusità relativa* sieno da riguardare troppo insicuri ed insufficienti per delimitare tutto quell'insieme, da cui dedurre poi esatte conclusioni.

La discussione completa di questa tesi, che comprenderebbe la intera letteratura sulla percussione del cuore, io qui la trascuro, rimandando ai nuovi trattati ed opere sulle cardiopatie e sulla diagnostica fisica.

In quali punti della parete anteriore del petto nei bambini s'abbiano ad ascoltare gli ostii, risulta dalle regole stabilite nella determinazione dell' aia cardiaca negli adulti.

Anomalie di sviluppo e Malattie fetali del cuore e dei grossi vasi.

pel Dottor

R. Rauchfuss

Letteratura.

Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris. 1749. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Venetiis. 1762. — Ed. Sandifort, Observationes anatomico-pathologicae. Lugd. Batav. 1777. — W. Hunter, Medic. Observations and Enquieries. VI. 1783 (vgl. Peacock. 1866. l. c. p. 33). — J. Fr. Meckel, Reil's Archiv. f. d. Physiol. 1805, VI. Bd. — J. Fr. Meckel, Handb. d. pathol. Anatomie. Leipzig, 1812. Bd. I. — Haase, De morbo coeruleo, Diss. Lipsiae. 1813. — Farre, Pathol. researches, Essay I.: on malformations of the human heart, London, 1814. (e. in J. Fr. Meckel's D. Archiv f. d. Physiologie I., 1815, p. 221 e. s.). — Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions org. du coeur etc., Paris 1818. Deutsch von Rintel. — Gintrac, Recherches analyt. sur divers. affections, dans lesquelles la peau présente une color. bleu. Paris. 1814. — Obs. sur la cyanose. 1824. — Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. Berlin. 1814 — 1816. — J. Fr. Meckel, Deutsches Archiv f. die Physiol. I., 1815, p. 274. — Hein, De sitis cordis deformationibus, quae sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt. Diss. inaug. Goettingae. 1816. — Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. 2. Ed. Paris. 1826. — Louis, Mémoires ou recherches anatomico-patologiques (p. 301: de la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur). Paris, 1826. — Billard, Traité des maladies des enfans nouveau-nés etc. Paris, 1828. — Otto, Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Berlin. 1830. I. Bd. — Paget, On the congenital malformations of the human heart Edinb. med, and surg. Journ. 1831. Vol. 36. — Isid. Geoffroy St. Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris, 1832-37. — F. L. Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen unö Thiere. Nürnberg, 1833. — Bouilland, Traité clinique des maladies du coeur. Paris, 1835, T. II. — Kürschner, Commentatio de corde cujus ventriculi sanguinem inter se communicant. Marburgi, 1837. — A. Ecker. Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe etc. Freiburg, 1839. — Rokitansky, Kandb. der pathol. Anatomie, II. Wien, 1842. — Fr. Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. 1843. — H. Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe des Menschen. Leipzig, 1844. — Norman Chevers, London med. Gaz. 1846, 1848. — übers. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 9, 1847. — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathol. T. II. Paris, 1852. — Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. Wien, 1852. — Th. Peacock, Med. Times and Gax. May, June 1854. — übers. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 24, 1855. — G. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlangen, 1855. — H. Reinhard, Zur anatomischen

und pathologischen Kenntniss der H. Meyer, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virchow's Archiv. Bd. 12. 1857. — H. Meyer, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Ibid. — Gerhardt, Congenitale Anomalien des Herzens. Deutsche Klinik. Nro. 10. 1858. — v. Dusch. Ueber Commnnication zwischen den Herzventrikeln. Verhandl. des naturhist. medic. Vereins zu Heidelberg. I. 1859, p. 185. — Lambl, Beobachtungen und Studien aus dem Franz Josef Kinder-Spitale zu Prag, 1860. — A. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena, 1861. — C. Heine, Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Tübingen, 1861. — W. Turner, Ueber Unregelmässigkeiten der Lungenarterie, des Aortenbogens und der primären Zweige desselben—genaues Referat in Schmidt's Jahrd. Bd. 121, p. 156. aus d. Brit. and for. med. chir. review XXX. (59. 60.) p. 173. 461. July. Oct. 1862.—Halbertsma, in Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. VI., p. 45. Dec. 1862. ref. in Schmidt's Jahrbüch. Bd. 119, p. 158.— Halbertsma, Archiv f. d. holländ. Beiträge sur Natur-und Heilkunde. III. 1864. p. 387. (ref. in Diss. von Lindes). — Rauchfuss, Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens. St. Petersb. med. Ztschr. 1864. VI. p. 370. — Georg Lindes, Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte des Herzens. Diss. Dorpat, 1865. — Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungen-Arterien-Bahn. Zeitschrift f. ration. Med. 1865, p. 99. — Th. Peacock, On malformations of the human heart. Second edition. London, 1866. (1. Ed. — 1858) — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handb. d. sp. P. u. Th. Erlangen 1867. — v. Dusch, Lehrb. der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868. — J. Arnold, Ein Beitrag zu der normalen und pothologischen Entwickelungsgeschichte der Vorhofscheidewand des Herzens. Virchow's Archiv. Bd. 51. 1870. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 3. Aufl. Tübingen, 1874. — C. v. Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien, 1875.

Confrontisi pure i resoconti degli Ospizii pe'trovatelli di Praga, Vienna, Mosca e Pietroburgo.

Storia.

Quando nel 1749 Senac diede alla luce il suo celebre lavoro sulla struttura del cuore, presentò un così ricco, comunque molto incompleto, materiale anatomico di osservazioni di anomalie cardiache e de' grossi vasi; che nella breve rassegna delle medesime (l. c. I., p. 178) si riscontrano quasi tutte le varietà riconosciute fino ai nostri tempi. Egli vide in esse degli scherzi di natura, licenze « de l'intelligence formatrice ».

J. Fr. Meckel cercò trar profitto dalle osservazioni embriologiche per la intelligenza di questi vizii di conformazione. A lui s'impose precipuemente l'analogia tra le abnormi conformazioni del cuore e la struttura di quest' organo nelle diverse specie animali. E poichè egli pensava, che l'organismo degli animali superiori passa durante lo sviluppo embrionale per le forme mature degl' inferiori, così gli arresti di sviluppo dell' organo nell' uomo dovettero a lui parere come tante formazioni animali (Handb., 1812, I, p. 48).

« Il sistema vasale, diceva Meckel (Handb I., p. 412), è il meglio adatto, tanto per stabilire un interessante raffronto tra le prime forme embrionali dell' uomo e le forme mature degli animali inferiori, quanto per dare appoggio alla opinione; che nella massima parte le cattive conformazioni hanno il loro fondamento in un abnorme arresto ne' primi stadii della organizzazione. E per vero nella pluralità delle forme anomale del cuore e dell'origine dei vasi una più minuta osservazione ritrova tanto le forme animali supe-

riori ed inferiori, quanto gli stadii di sviluppo tardivi e precoci di quest'organo » (1).

Fu segnatamente la mancanza del setto dei ventricoli, che maturò in Meckel il convincimento, trattarsi in siffatte anomalie di conformazione di un arresto alle prime forme regolari del cuore. In embrioni umani di 7 a 10 settimane egli potette perfino persuadersi, che circa questo tempo non esiste ancora alcuna apertura del setto interventricolare « nella ordinaria sede ». La frequente combinazione della mancanza del setto con la stenosi dell' arteria polmonare spingeva Meckel a stabilire una dipendenza d' ambo i vizii di sviluppo tra loro.

Del resto già altri osservatori prima di Meckel s'erano occupati del rapporto della strettezza congenita dell'arteria polmonare con l'apertura dei setti cardiaci. Morgagni (l. c. lib. II. Epist. XVII. 12) descrisse il cuore d' una fanciulla cianotica fin dalla nascita, che moriva sedicenne: trovò ipertrofia del cuore destro, dilatazione del seno omonimo, forame ovale aperto ed un alto grado di stenosi dello sbocco dell'arteria polmonare per concrescenza dei lembi valvolari. Morgagni credette, che la lesione esistesse fin dalla nascita, e che la dilatazione del seno destro, la mancata chiusura del foro ovale e la cianosi fossero conseguenza di stasi per impedito deflusso del sangue dal ventricolo destro. A testimonianza di Norman Chevers e di Peacock (1866, l. c. p. 33 e 41), è stato W. Hunter che per primo cercò di spiegare la connessione tra la stenosi dell'arteria polmonare e l'apertura del setto de' ventricoli, da lui riscontrate nel cadavere di un fanciullo tredicenne, ch'era stato sempre cianotico. Egli era d'avviso, che, una volta avvenuta nell' embrione la stenosi dell'arteria polmonare, il setto interventricolare rimanesse pervio a favorire il deflusso del sangue dal ventricolo destro.

Erasi adunque data già una spiegazione sufficiente della cianosi, desumendola dai pochi casi fin allora conosciuti di vizii del setto combinati a stenosi della polmonare (teoria della stasi), quando I. Fr. Meckel, 3 anni dopo la comparsa della sua dissertazione « de cordis conditionibus abnormibus », si fece innanzi con una memoria negli Archivi di Reil (1805), in cui egualmente da una sfavorevole ampiezza dell' arteria polmonare in quei casi inferiva il mancato

---

(1) La classificazione di J. Fr. Meckel è la seguente (l. c. pag. 419 e. s.): A. *Forma infima. Cuore d'insetti e crostacei.* (Cuore utricolare con cavità prive di valvole).

B. *Forma media. Cuore di rettili.* (Idea collettiva per il cuore de' molluschi, pesci e rettili).

a. *Cuore di rettili o molluschi e pesci sua infima forma.* Un ventricolo ed un atrio, (la polmonare dall'aorta, confluenza della cava sup. con le v. polmonari— Setto degli atrii incompleto, unico ventricolo, la polmonare dall'aorta — Setto degli atrii completo, unico ventricolo, origine distinta della polmonare e dell'aorta, con la esistenza o non dal Dotto di Botallo).

b. *Cuore di rettili, sua forma superiore.* Due atrii distinti ed un ventricolo partito. (Più o meno incompleto sviluppo del setto dei ventricoli, ordinariamente più grande verso la base: le classi a e b dànno talvolta forme miste, cioè ventricolo unico (a) con tronchi arteriosi distinti (b). Per solito stenosi della polmonare; talvolta anomalie dei rami dell'arco aortico, o mancanza d'una valvola polmonare o aortica);

C. *Cuore di mammiferi con vie fetali rimaste pervie.*

sviluppo del setto de' ventricoli (1). Più tardi, per i casi di mancanza del setto interventricolare con ampiezza normale e magari aumentata dell' arteria polmonare, M e c k e l ritornò a questa opinione: egli riconobbe tosto nel difettoso sviluppo del setto interventricolare un' alterazione primordiale, un *arresto di formazione*. Quindi spiegò la frequente complicanza della stenosi della polmonare per la deviazione della corrente sanguigna dal ventricolo destro nella aorta. « Il difetto di energia ne'poteri formativi soltanto, senza la cooperazione di remota causa meccanica, fa sì, che il setto rimanga pervio; lo chè è pure dimostrato abbastanza dal comune reperto di esso insieme con molte altre analoghe anomalie di conformazione. » Per una tale interpretazione sembrarono a M e c k e l in particolar modo dimostrative le anomalie dell'aorta e de'suoi rami, che si riscontrano non raramente in simili circostanze (Deutsches Archiv. f. d. Physiol. I., 1815, p. 274 e Handb. I. , p, 434). I lavori di J. F r. M e c k e l hanno posto la pietra angolare alla conoscenza scientifica de'vizii di sviluppo del cuore. L' utile applicazione della embriologia alla interpretazione degli stessi portò la dottrina delle anomalie di conformazione del cuore all'altezza in cui trovasi oggimai, in quella che l'anatomia comparata porse il fondamento per l'unitaria e sistematica trattazione della dottrina. Pure a questo modo di vedere non mancarono tosto oppositori (O t t o, 1830, l. c. p. 272).

Primo fra tutti fu un contemporaneo di M e c k e l , K r e y s i g, che mise in campo un concetto nuovo e fecondo circa la dottrina de'vizii congeniti del cuore, facendo rilevare; come « in conseguenza de'vizii di conformazione del cuore che apportano ostacolo alla circolazione, possono insorgere presso i bambini infiammazioni de'grossi tronchi vasali ». Egli consigliò nell'apertura del cadavere di badare, se la stenosi dell'arteria polmonare « non sia effetto di morbosa degenerazione delle sue tuniche e dell'apparecchio valvolare », ovvero esista senza traccia della stessa (1816, l. c., II., 2, p. 825).

Così, grazie alle fondamentali investicazioni di M o r g a g n i , di W. H u n t e r, di J. F r. M e c k e l e di K r e y s i g, veniva tracciata la via, per la quale è venuta progredendo la dottrina de' vizii di sviluppo e delle malattie fetali del cuore.

Al tempo di M e c k e l videro la luce alcune monografie sulle abnormi conformazioni del cuore, tra cui si distinsero quella di F a r r e (1814, l. c.) per una particolare casuistica inglese, e quella di H e i n (1816, l. c.) per un' accurata e sistematica statistica de' casi noti. Di maggiore interesse però riuscirono quelle di L o u i s e di K ü r s c h n e r.

L o u i s nel suo importante lavoro sulla comunicazione delle cavità cardiache, destra e sinistra, si pronunciò per la interpretazione della cianosi data da M o r g a g n i , e contro l'opinione che essa

(1) « Non è verosimile supporre, che nei casi in cui con la chiusura dell' arteria polmonare si trovò una doppia origine dell'aorta e setto pervio, la chiusura dell'a. pulmonare fosse cominciata nel periodo fetale , quando ancora i ventricoli comunicano tra loro direttamente: invece nei casi in cui, come in quelli di H u n t e r, T a c c o n i , M o r g a g n i , si trovò ad un tempo dilatazione del foro ovale, il restringimento dell'a. polmonare pare sia cominciato prima, quando già era chiuso il setto; cosicchè il sangue poteva passare attraverso il foro ovale soltanto. » (Reil's Arch. 1805, VI. , p. 586).

consista nella miscela del sangue arterioso col venoso. Kürschner (1837, l. c.) cercò di svolgere sistematicamente con le osservazioni embriologiche di v. Baer e Valentin la genesi della incompleta formazione del setto interventricolare e delle anomalie de' grossi tronchi arteriosi.

La mancanza o l'imperfezione del setto del tronco arterioso comune ovvero del setto interventricolare, la coattazione dell'un setto nell' altro, la torsione a spira dei due rami arteriosi emanati dal tronco arterioso comune, o una viziosa trasformazione del primitivo arco aortico formarono la base genetica della sua analisi sistematica de' vizii di sviluppo del cuore e delle grosse arterie coi loro rami.

Le modificazioni di struttura negli ostii e nelle valvole (segnatamente dell'arteria polmonare), le quali frequentemente si riscontrano in simili circostanze, e che furono già descritte con molta accuratezza da Louis, erano state appena prese in considerazione dal punto di vista genetico; allorchè Rokitansky emise la dottrina della *endocardite fetale*, dando con essa un novello indirizzo alla interpretazione di tutta una serie di vizii congeniti del cuore, e in particolar modo della chiusura dell'arteria polmonare. Nel manuale di A. Ecker, il quale lavorò sotto Rokitansky nel suo primo periodo, questo momento patogenetico era stato quasi accennato (1839, l. c., p. 57). La endocardite, diceva Rokitansky (Handb. 1842. II. p. 439), ha una particolare predilezione pel ventricolo sinistro . . . . Una importante eccezione è fatta dalla endocardite fetale. Essa si manifesta più frequentemente nel cuore destro, e nell'età adolescente e giovanile si hanno molte stenosi negli ostii del ventricolo destro senza dubbio congenite, originate cioè per endocardite fetale. Si dànno inoltre molte diverse anomalie prese assai volentieri per vizii di conformazione e che riguardano particolarmente l'ostio arterioso del cuore destro e la rispettiva valvola: tali anomalie sarebbero stenosi e obliterazioni di quest'ostio, inflessione del tronco dell'arteria polmonare; le quali sono con molta verosimiglianza il risultato d'un' endocardite nel primo periodo fetale, capace quindi di arrestare variamente l'interna struttura del cuore ».

Innanzi tutto questo concetto patogenetico fu accennato solo di volo (Tiedemann, 1843, l. c., p. 142; H. Friedberg, l. c., 1844, p. 149), e per certi casi determinati di stenosi congenita dell' arteria polmonare. Friedberg nel suo libro, dove raccolse tutti i vizii di conformazione del cuore, cercò il materiale casuistico fin allora conosciuto relativamente allo sviluppo fetale del cuore metterlo in rapporto coi principali periodi dello stesso, descrivendo ancora di tali casi il decorso clinico. Due più grandi trattati di medici inglesi (Normann Chevers, 1846, l. c., Th. Peacock, 1854, l. c.) presentarono un vasto materiale di casi di osservatori inglesi e di casi proprii, con speciale riguardo alla obliterazione dell' arteria polmonare ed ai vizii del setto, riponendo l' origine della obliterazione dell' arteria polmonare nelle malattie fetali dell' apparecchio valvolare, e l'incompleto sviluppo del setto interventricolare nella stasi che risulta nel ventricolo destro. Ambo i lavori si distinguono per la ricchezza de'casi, non che per lo studio

di differenziarli con la maggiore accuratezza, e di indagare il nesso delle combinate alterazioni nella struttura del cuore e dei vasi.

L'origine della stenosi dell'arteria polmonare da flogosi fetale, e quella de'vizii del setto dalle conseguenze della stenosi, era stata messa in evidenza dai lavori di Dorsch e Meyer; e fu specialmente la efficace maniera dimostrativa di Meyer che fece acquistare temporaneo dominio a queste opinioni. Dopochè Dorsch nella sua dissertazione inaugurale (1855, l. c.) fatta sotto gli auspici di Dittrich, da una serie di casi generalizzò la causalità della miocardite fetale nel cono arterioso polmonare per la congenita stenosi di questo e per la difettosa formazione del setto interventricolare anche nei casi che non possono affatto avere una tale interpretazione; Meyer venne in campo con un lavoro statistico completo sulla stenosi congenita della polmonare, il quale per la forma attraente ed ordinata della esposizione suscitò oltremodo interesse e critiche. Contemporaneamente in un altro lavoro sulla trasposizione de'grossi tronchi arteriosi H. Meyer cercò dedurre dall'intera casuistica una teoria sulle condizioni circolatorie in cosiffatte anomalie. Nella maggioranza de'casi di stenosi congenita o chiusura dell'arteria polmonare ricavati da una statistica estesa bensì ma assai difforme e con lacune qua e là, egli cercò di unificarli tutti sotto il rapporto della infiammazione intrauterina degli ostii del cuore (*Endocarditis et Endoarteritis foetalis*). Per verità questo era solo possibile quando si volesse valutare sommariamente la letteratura, e così stabilire gruppi e categorie. Tale confusa maniera di vedere doveva, per parecchie ineguaglianze nei fatti, imbrogliare il lettore tutte le volte ch'egli volesse venire con lo spiritoso autore nella conclusione; « che in tutti i casi di setto incompleto con restringimento od obliterazione dell'arteria polmonare, quest'ultimo fatto sia sempre il primario; in esso poi avere radice non pure l'imperfezione del setto interventricolare, ma tutti gli altri concomitanti vizii di conformazione riferibili all'origine dell'aorta, al foro ovale, al dotto di Botallo ed alle arterie bronchiali ». (1857, l. c. p. 537).

La critica di questa categorica patogenesi dei vizii del setto combinati a stenosi della polmonare non si lasciò molto attendere. E primo fu Dusch (1859) ad oppugnare il generale valore di quella tesi, dimostrando come alcune stenosi del cono arterioso, che si trovano combinate a vizii del setto interventricolare, si producano più tardi nella vita estrauterina. Accennò nello stesso tempo alla predilezione che per i processi infiammativi presentano i tessuti limitrofi al setto viziato; e, conforme a quanto aveva prima di lui recisamente affermato Bouillaud, richiamò l'attenzione sulla possibilità di una mancanza del setto secondaria ad ulcerazione da endo—o miocardite in più tardivi periodi della vita.

Mentre v. Dusch discute i singoli momenti de'complicati processi, che possono prender parte alla origine della stenosi della polmonare e della mancanza del setto, noi riscontriamo nel recentissimo lavoro di Heine (1861; l. c.) un novello tentativo di riportare ad unica cagione nel cuore tutto il processo genetico. Anche Heine si rivolse contro il generale valore della tesi di Meyer, e stimmatizzò l'uso che questi ne aveva fatto per il caso da lui descritto di atresia dell'ostio dell'arteria polmonare. In questo

caso non v' era traccia di processo infiammativo ; e contradicendo all' effetto compensativo della direzione del setto a sinistra, come avea supposto Meyer, Heine affermò la frequenza maggiore di tale reperto ne' singoli casi di stenosi , che non in altri di chiusura ed atresia dell' arteria polmonare. Parvero finalmente a lui in alto grado discutibili i rapporti di pressione e di circolazione del cuore , allorchè l' arteria polmonare avanti il completamento del setto ammala di flogosi e diviene stenotica. Quindi egli in rapporto al caso da lui descritto di atresia dell' ostio della arteria polmonare con l'origine dell'aorta dal ventricolo destro, ed alla mancanza del setto che procura il deflusso del sangue dal ventricolo sinistro, ritenne molto plausibile prendere a punto di partenza di tutta l'anomalia una difettosa direzione del setto de' ventricoli nel periodo del suo sviluppo. Da questa primaria anomalia poteva ogni altra derivarsi immaginando con Heine, che il setto, deviando a sinistra, vada ad inserirsi nel bordo sinistro dell' ostio aortico in luogo del destro ; cosicchè ne risulta vizio del setto pel deflusso del sangue dal ventricolo sinistro , in quella che l' ostio aortico prestandosi al passaggio del sangue del ventricolo destro, sottrae all'arteria polmonare più o meno della corrente sanguigna, donde un ostacolo al suo ulteriore sviluppo.

Più semplicemente Halberstma (1862, 1864, l. c.) spiega questi fatti, ammettendo, oltre la primitiva deviazione del setto interventricolare a sinistra , una simultanea ed analoga deviazione del setto del tronco arterioso comune, donde potesse naturalmente inferirsi l'origine parziale o totale dell'aorta dal ventricolo destro. La imperfezione del setto poi sarebbe per lui un'anomalia secondaria e necessariamente stabilita dalla corrente del sangue entro il cuore. Gradi differenti di questa deviazione del setto apportano gradi differenti così di stenosi come di rapporto dell' ostio aortico col ventricolo destro. I manifesti residui di processo infiammativo riscontrati in uno dei suoi due casi, riferì Halberstma a malattie non fetali ma di periodi più tardivi.

Mentre così la somma delle anomalie del cuore e de'grossi tronchi arteriosi si faceva derivare con Heine da una deviazione primitiva del setto interventricolare a sinistra, e con Halberstma da una simile deviazione tanto del setto de' ventricoli quanto di quello del tronco arterioso comune, Lindes (1865. l. c. p. 39) mise in campo l' opinione, che in questi casi di stenosi della polmonare si trattasse principalmente di una deviazione del setto del tronco arterioso comune verso destra ed in avanti. Lindes appoggiò questa sua veduta a ricerche embriologiche sullo sviluppo del setto dei ventricoli e del tronco arterioso comune affatto originali, le quali , comunque di loro natura interessanti, non furono divulgate finchè Rokitansky non le prese a punto di partenza delle proprie osservazioni, e degnamente apprezzò nel suo importante lavoro « Sui vizii de' setti del cuore ».

Qui io non posso che semplicemente accennare la opinione di Lindes e il risultato delle osservazioni di Rokitansky (1875, l. c.) in parecchi punti importanti da quella discorde; ne parleremo più innanzi.

Contemporaneamente Kussmaul (1865, l. c.) pubblicava un la-

voro molto più ampio e positivo sulle stenosi congenite dell' arteria polmonare; il quale di fronte ai diversi fautori della opinione da lui designata come *teorica della stasi*, messa innanzi da Hunter e generalizzata da Meyer, come pure di fronte alla interpretazione di Heine rappresentò una dottrina critica e conciliativa. A Kussmaul non era sfuggito che la teorica della stasi si era stabilita procedendo sommariamente con poca analisi; e come in molti casi non si hanno punto rapporti così semplici, quali dovrebbero risultare dal restar pervio il segmento superiore del setto interventricolare e dall' essere lo stesso ricacciato a sinistra, se si trattasse solo delle conseguenze d'una stasi nel cuore destro cagionata da restringimento infiammatorio della via arteriosa polmonare in un primo periodo della vita fetale, nel termine del 2.° mese. Spesso in tali casi v' erano così importanti anomalie nell'origine dei grossi vasi, segnatamente una così pronunziata deviazione dell'aorta a destra, che a Kussmaul parve giustificato riconoscere anche qui un vizio di sviluppo (sia pure nell'ordine di tempo) de' grossi tronchi arteriosi, e in ciò cercare le condizioni per gli effetti così diversi della stasi. A questa ingegnosa opinione che Kussmaul prese come necessario *correttore* della teoria della stasi, a completamento della non sempre sostenibile opinione di Meyer, potevasi in verità obbiettare, come il vizio primitivo di sviluppo acquistasse un' importanza predominante per i secondarii effetti della stasi, e come quest'ultima fosse appena necessaria a spiegare l'intero quadro morboso. L' interesse di cotesto lavoro sta essenzialmente nello spirito critico e nella classazione del materiale letterario estremamente complesso, quale non s' era fin allora avuto.

La mancanza del setto e l'ostruzione dell'arteria polmonare erano sempre stati tra i vizii di sviluppo del cuore e de' grossi vasi quelli che richiamavano principalmente l'attenzione degli osservatori: in esse si rannodarono precipuamente le osservazioni e le teorie sulla cianosi congenita, e più tardi notevoli osservazioni cliniche. Esse sono il punto fondamentale di tutta quanta la letteratura sulle malattie congenite del cuore, e formano l'argomento principale delle maggiori monografie, come per mo' d'esempio l'opera di Peacock sulle deformità del cuore (1866, l. c.)

Più recentemente, per un importante contribuzione di Rokitansky a questo argomento, si è fatta strada un sostanziale cangiamento nel concetto dei vizii del setto e dei suoi rapporti con le anomalie di sviluppo de' tronchi vasali: i risultamenti di questo lavoro come i dati fondamentali di embriologia e di anatomia io fra poco esaminerò.

Lo sguardo storico su riferito si è quasi esclusivamente occupato de' più importanti lavori sulla letteratura dei vizii del setto e delle occlusioni della via arteriosa polmonare: era difficile cosa dare inoltre uno sguardo generale sul progresso seguito con l'andar del tempo nella dottrina di queste anomalie di sviluppo. Mi parve più opportuno inserire gli altri dati letterarii e storici nella esposizione delle singole forme.

Anatomia e storia dello sviluppo del cuore e de' grossi vasi in rapporto coi loro vizii di sviluppo.

Senza un concetto adeguato dell'anatomia ed embriologia degli organi della circolazione, non è possibile addentrarsi in certe quistioni che toccano da vicino la clinica, riferendosi così ai periodi di formazione in cui ha luogo un vizio di sviluppo od un processo morboso che si riverberi sullo sviluppo del cuore, come all'origine fetale o estrauterina de'processi morbosi nel cuore medesimo. Non è ben fatto sottintenderla una tale conoscenza, stante i continui richiami delle molteplici teorie ed opinioni ai dati anatomici rigorosi.

Epperò non posso dispensarmi, pur rimandando ai recenti trattati di anatomia, dal dare sia pure un breve cenno delle moderne osservazioni anatomiche ed embriologiche, le quali fan meglio intendere le abnormi conformazioni del cuore e de' grossi vasi, e meritano speciale considerazione nella descrizione anatomica de' cuori mal conformati.

Or son pochi anni, Rokitansky comunicò nel suo classico lavoro sui vizii dei setti del cuore una ricca serie di nuove ed esatte osservazioni circa l'anatomia e storia dello sviluppo del cuore e de'grossi vasi, la cui conoscenza per lo studio dei vizi di sviluppo del cuore e de'grossi vasi comincia già a dare buoni frutti (cfr. Asmuss, D. Arch. f. klin. Medic.).

Secondo la esposizione di Rokitansky, il setto de'ventricoli superiormente si distingue in un segmento posteriore (*S. post.* — *Fig. 2*) compreso tra gli ostii atrioventricoli, ed in un segmento anteriore (*S. ant.*) che rasentando a destra l'aorta s'insinua poi del tutto in avanti tra i due ostii arteriosi: tra di essi si trova la *Pars membranacea septi* (*Pms*). Il segmento posteriore—*Setto posteriore*—presenta rapporti semplicissimi: esso si estende da dietro in avanti tra gli ostii venosi, inserendosi a parte del cerchio tendineo delle valvole venose fino alla destra dell'aorta, dove si ricongiunge alla parte membranosa.

Questa *pars membranacea septi ventriculorum* occupa il margine superiore del setto tra i lembi valvolari aortici posteriore e destro ; ha presso a poco la figura d'un triangolo , di cui l'angolo superiore sporge tra i due lembi valvolari , mentre il posteriore corre più o men lungo tratto sotto il lembo valvolare aortico posteriore. La sua grandezza , secondo Luschka , oscilla tra 11 e 20 mm. di larghezza e tra 4 e 15 mm. di altezza (presso gli adulti) , e , come la sua figura , non è perfettamente la stessa a destra ed a sinistra. Da ambo le facce il suo stroma fatto di tessuto fibroso con poche fibre muscolari ha un rivestimento endoteliale. Essa può a destra innalzarsi al di sopra dell'anello fibroso (C. Heine, l, c. p. 58) e quindi estendersi in alto come un setto degli atrii. Questa pars membranacea septi scoverta da Schliemann (1831) ed esattamente descritta e valutata da Thurnam, Hauska, Reinhard, Luschka, C. Heine, non si è ancora bene d'accordo quale importanza abbia, considerata ora come una parte integrante del setto de'ventricoli , ora come una parte muscolare degli stessi rimasta incompleta , ovvero come una continuazione dell'anello fibroso aortico (Luschka). Massimamente sotto l'influenza della prima opinione, e forse anco dal semplice dato, che i vizii del setto de' ventricoli occupano incidentalmente al pari della parte membranosa la medesima sede, cioè il segmento superiore del setto; la pars membrana-

cea acquistò una singolare importanza, e si prese l'abitudine di riferire in generale la mancanza parziale del setto ad un arresto di sviluppo dello stesso già per sè meschino, e finalmente alle parti del setto interventricolare in via di formazione. Generalmente in ciò si è proceduto troppo sommariamente, finchè Rokitansky nell'opera sua sui vizii

Fig. 2.

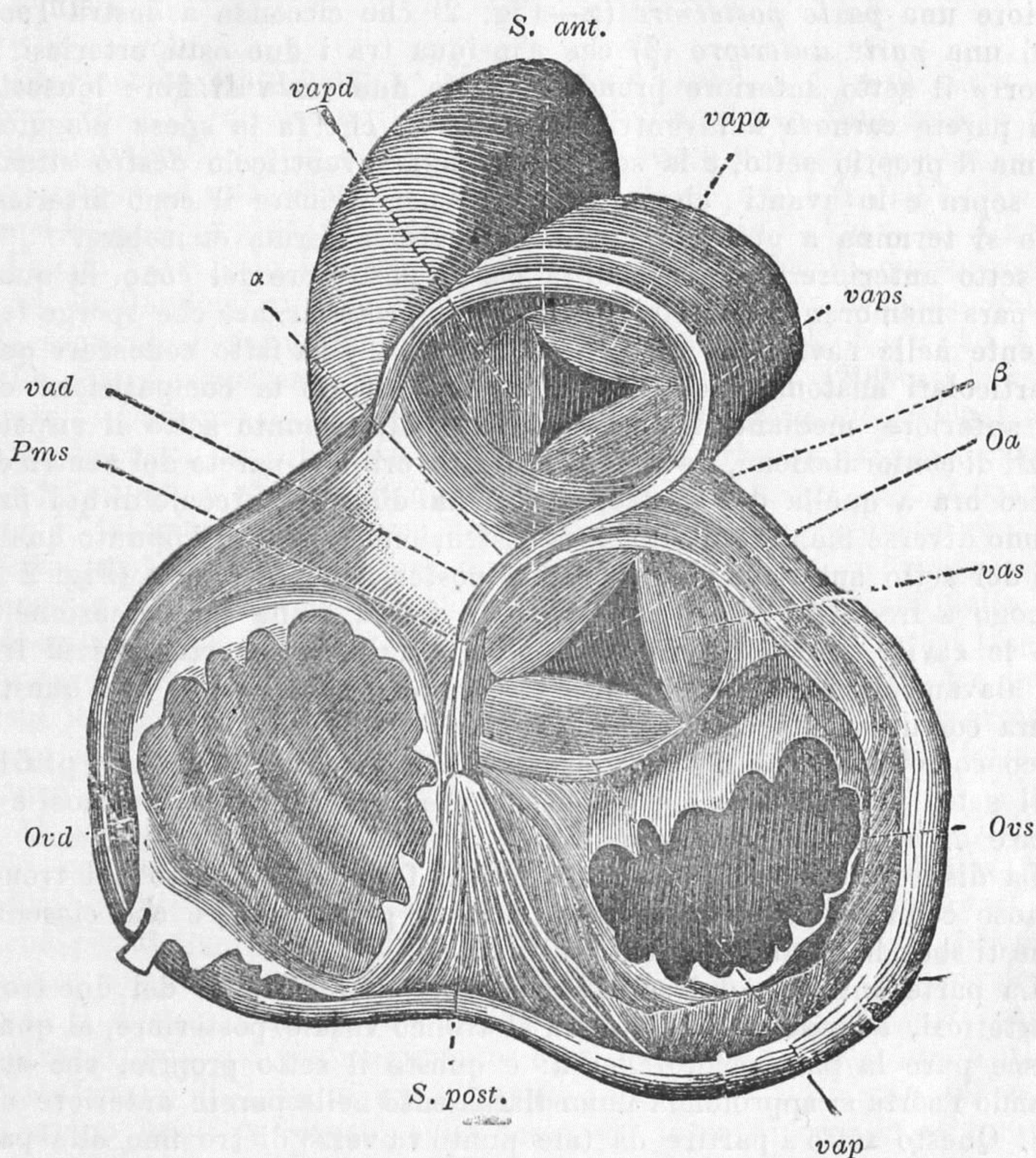



Fig. 2. — Giusta la Fig. 17 di Rokitansky nell'Opera sua « Die defecte etc. » — *S. post.* Setto posteriore, *Ovs* Ostio venoso sin., *Ovd* Ostio venoso des., *Oa* Ostio aortico, *Pms* Parte membranosa del setto, *vad* lembo destro delle Semilunari (1), *vas* lembo sinistro, *vap* lembo posteriore, *S. ant.* Setto anteriore, *α* parte posteriore dello stesso, *β* parte anter. dello stesso tra gli ostii dei due tronchi arteriosi, *vapd* lembo destro delle Sigmoidee (2), *vaps* lembo sinistro, *vapa* lembo anteriore.

dei setti non dimostrò, che in cosiffatti casi trattavasi di regola della mancanza del setto anteriore.

Il *setto anteriore* (*S. ant.* Fig. 2) si estende dalla pars membrana-

(1—2) Seguendo la nomenclatura di varii autori, soglio in questo volume usare *distintamente* le espressioni *semilunari* e *sigmoidee*, riferendomi con la prima alle valvole aortiche e con la seconda alle valvole dell' arteria polmonare. Avvertimento a chi legge. *Trad.*

cea sino alla parete ventricolare anteriore, deviando prestamente a sinistra per contornare a destra l'aorta siffattamente, da comprendere nella sua estensione la massima parte del lembo destro della valvola aortica. (*vad*) e toccare la metà anteriore del sinistro (*vas*). L'aorta quindi per piccola parte è stretta col suo anello fibroso nella musculatura del setto anteriore, e per il resto ($^2/_3$) trovasi solo in rapporto con l'anello fibroso (con la pars membranacea). Rokitansky distingue in questo setto anteriore una *parte posteriore* (α—Fig. 2) che cicconda a destra l'aorta, ed una *parte anteriore* (β) che s'insinua tra i due ostii arteriosi. A comporre il setto anteriore prendono parte due sorta di fibre muscolari; la parete carnosa del ventricolo sinistro, che fa la spesa maggiore e forma il proprio setto, e la sottile parete del ventricolo destro situata al di sopra e in avanti, che avanzandosi per formare il cono arterioso destro si termina a guisa di anello o meglio a forma otricolare.

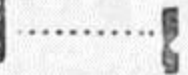
Il setto anteriore forma quindi la parete posteriore del cono, la quale dalla pars membranacea si ripiega sotto una protuberanza che sporge leggermente nella cavità del cono. Rokitansky ha fatto conoscere questi particolari anatomici, e segnatamente dimostrato la composizione del setto anteriore mediante i due strati carnosi, appunto sotto il rispetto de'vizii di conformazione, da doverli riferire ora alla parete del ventricolo sinistro ora a quella del destro; e così ha dimostrato come di qui provengono diverse maniere di difettosa costruzione del cono. Appunto quella parte del setto anteriore che abbraccia posteriormente l'aorta (Fig. 2 α) dà luogo a frequenti vizii di sviluppo in forma d'una comunicazione di ambo le cavità ventricolari al disotto dell'origine dell'aorta; essi si trovano davanti la pars membranacea e non hanno che fare con questa, com'era comunemente creduto.

Ecco come Rokitansky riassume le sue conclusioni (l. c. p. 61).

« Il setto normale presuppone l'esistenza di due tronchi arteriosi e la regolare disposizione degli stessi. »

« La disposizione tipica del setto è così fatta, che il setto del tronco arterioso comune trovisi tra gli ostii de' due grossi vasi, e che ciascuno di questi sbocchi in uno dei ventricoli. »

« La parte anteriore del setto che s'insinua tra gli ostii dei due tronchi arteriosi, aderisce all'aorta ossia al tronco vasale posteriore, al quale aderisce pure la pars membranacea: è questo il setto proprio, che sorpassando l'aorta si approfonda immediatamente nella parete anteriore del cuore. Questo setto a partire da tale punto va verso dietro fino alla pars membranacea circondando la destra periferia del tronco vasale posteriore (aorta), e conduce lo stesso nel ventricolo sinistro. Oltre del setto proprio s'insinua tra gli ostii de'due tronchi vasali anche la parete carnosa del ventricolo destro; dappoichè, come si è detto innanzi parlando del conus, essa circonda ad anello l'ostio dell'arteria polmonare, appresso di che si congiunge in dietro col setto aderente all'aorta. »

Sul setto dei ventricoli trovansi presso Rokitansky osservazioni non meno profonde, dopochè tali questioni erano state già variamente agitate tra gli altri da Peacock (Path. Trans. Vol. IV., 1852-53) e da I. Arnold (1870, l. c.).

Letteratura. — A. Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig, 1861.— H. Rathke, Entwickelungsgeschichte der höheren Wirbelthiere. Leipzig, 1861. — W. Krause, Varietäten der Arterien und Venen in Henle's Handbuch der Gefässlehre des Menschen. Braunschweig, 1868. — M. Foster und Fr. M. Balfour. Grundzüge der Entwickelungsgeschichte der Thiere. Deutsche Ausgabe. Leipzig, 1876. — C. Gegenbaur, Grundriss der vergleichenden Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, 1878.

Le ricerche embriologiche di Lindes (1865, l. c.) e di Rokitansky (1875, l. c.) hanno notevolmente allargato ed illustrato le nostre conoscenze sulla storia dello sviluppo del cuore e de'grossi vasi, la quale si riannoda ad una serie di nomi illustri da Wolff e J. Fr. Meckel fino a E. v. Bär, ed ai lavori di Ecker, Köllicker, J. Arnold e d'altri. Potei solo brevemente entrare nei risultati di queste osservazioni, limitandomi al puro necessario per la conoscenza di molte quistioni che seguono. Io mi attengo anche qui all'esposizione di Rokitansky.

Le nostre conoscenze sullo sviluppo del cuore de'vertebrati hanno per punto di partenza lo sviluppo del pulcino. Trascurando qui i particolari sulla disposizione primitiva del cuore com'essa risulta nel secondo giorno d'incubazione, a partire da questo tempo è da rilevare, che il cuore alla fine di tal giorno costituisce un corpo otricolare leggermente curvato al destro lato, la cui curvatura diviene a forma di ∽, e rappresenta il principio d'un'arteria e di una vena. Dall'arco ascendente della curva dell'arteria sorge il bulbo arterioso, mentre il giro dell'arco si trasforma più tardi in ventricolo. A capo del 2° giorno si hanno già tre paia di archi aortici in connessione col cuore. Questi archi aortici decorrono sul dorso dell'embrione, e si ricongiungono ad angolo acuto per formare il tronco comune dell'aorta dorsale.

Al principio del terzo giorno d'incubazione l'incurvamento dell'otricolo cardiaco è tale, che assume la forma di ferro di cavallo con la testa (convessità) rivolta a destra, e le due branche decorrenti pressochè parallellamente in uno stesso piano verso sinistra. La branca superiore come arteriosa si ripiega d'alto in basso quasi ad angolo retto verso il dorso; la inferiore poi per una piega orizzontale (esternamente contrassegnata dal restringimento corrispondente al così detto Canalis auricularis) è distinta in un segmento superiore—rudimento del seno—, ed in uno inferiore situato sulla testa del ferro di cavallo — rudimento del ventricolo. — Alla circonferenza posteriore del seno s'inserisce un semplice sacco venoso. Circa questo tempo appare già la prima traccia del setto de'seni in forma d'una listerella, che si solleva dalla faccia interna della parete superiore del sacco venoso, e distingue questo in una porzione sinistra più piccola ed una destra più grande. Parimenti al principio del terzo giorno d'incubazione si restringe in dentro l'*ostio atrioventricolare* (il sopra detto canalis auricularis) mercè le sporgenze chiamate da Lindes *lembi atrioventricolari*; i quali rivolti l'uno contro dell'altro sorgono dalla superficie interna delle pareti anteriore e posteriore del cuore, parallelamente all'asse trasversale del seno. Si costituisce così un lembo anteriore ed uno posteriore, i quali a principio del quarto giorno d'incubazione sono così sviluppati, che l'ostio atrioventricolare si trasforma, secondo Lindes, in una fessura di questa forma |——|: il tratto trasversale rappresenta la rima tra i labbri, e i tratti laterali

denotano, che i lembi chiudono incompletamente agli estremi, lasciando un vuoto.

Il suaccennato *setto provvisorio de'seni a forma di bendella* si estende con una sporgenza anteriore verso il lembo atrioventricolare anteriore, e con una sporgenza posteriore verso il lembo posteriore (*branca anteriore e posteriore del rudimento del setto de'seni*), ai quali si fissa. Nel corso del quarto giorno d'incubazione il setto degli atrii scende, a forma di una *cortina*, dalla parete superiore del seno; così che col suo margine incavato si porta sulla parte mediana dell'ostio atrioventricolare: il bordo inferiore libero (e più spesso) della cortina, che sta ad angolo retto coi lembi atrioventricolari, cresce fino a raggiungere la rima atrioventricolare, mentre quelli alla loro volta si fondono tra loro. Fusi così tra loro i lembi atrioventricolari, le due branche laterali o gli spazi corrispondenti restano aperti |·········| nella forma de' *due ostii atrioventricolari* separati nella loro circonferenza interna da due lobuli, e ciascuno in comunicazione con un atrio distinto. Le cavità de' seni differenziate così come si è descritto non sono però disgiunte da un setto completo, poichè il setto accennato (cortina) presenta molte piccole lacune, le quali in appresso gradatamente aumentano, e costituiscono una specie di *reticella* estesa tra le mentovate due branche verticali e lo spesso bordo inferiore del setto de'seni (L i n d e s). Questa produzione di fori avviene prima che il setto degli atrii raggiunga la rima atrioventricolare, probabilmente in conseguenza di rotture da destra verso sinistra: la reticella evidentemente è aperta verso il seno sinistro, e le aperture di mezzo gradatamente ingrossano.

Delle branche primamente descritte dell' otricolo cardiaco curvato a ferro di cavallo, quella a destra e in alto (*truncus arteriosus communis*) si arresta nel suo sviluppo, e in confronto del segmento inferiore della branca sinistra (*ventricolo*), che cresce più rigogliosamente, appare nettamente separata (F r e t u m H a l l e r i). Sorge il tronco arterioso dalla semicirconferenza destra del ventricolo, e viene ad esser situato in un solco tra le orecchiette de'seni.

Già a principio del terzo giorno appare esternamente sul ventricolo rudimentale un solco — *il solco interventricolare* (K ö l l i k e r) — il quale stabilisce la divisione in una parte destra ed una sinistra. Il *setto de'ventricoli* sorge verso la fine del terzo giorno come un prolungamento emanato dalla parete carnosa, il quale decorre lunghesso l' interna parete ventricolare quale *branca posteriore del setto* verso il *lembo atrioventricolare posteriore*, e quale *branca anteriore* verso il *lembo anteriore*, in questo più a destra, generalmente nel medesimo piano del setto degli atrii. Cosicchè i due setti di figura falciforme (setto de'seni e setto de'ventricoli). mentre si riuniscono coi lembi atrioventricolari, limitano un' apertura di comunicazione tra le due metà del cuore a 8 in cifra.

Finalmente il setto de'ventricoli (1) lascia residuare in sopra una lacuna, che secondo il concetto primamente espresso da L i n d e s ed accettato poi da R o k i t a n s k y, prelude alla formazione dell'ostoi aortico.

Questo processo è descritto da R o k i t a n s k y in un modo che si discosta dai risultati di L i n d e s; ed io vo' solo accennarlo brevemente,

(1) Nei cuori di 5 giorni (secondo Rokitansky, l. c., Fig. 32) possono anche nella parte inferiore prodursi durante la formazione del setto delle lacune, le quali sono bensì circoscritte ma senza regola e più tardi si chiudono.

tra perchè senza figura i minuti particolari riescono di difficile intelligenza, e perchè la loro trattazione richiederebbe molto maggiore spazio che questo capitolo non consente.

La *branca anteriore del setto* s' inserisce al contorno posteriore sinistro del tronco arterioso comune, cosicchè questo si apre interamente nel ventricolo destro, onde la branca anteriore del setto costituisce un prolungamento del segmento posteriore della sinistra parete del Truncus. Ma più tardi la parte posteriore del Truncus diviene aorta, e quindi il segmento anteriore del setto diviene parete sinistra della radice dell'aorta, sotto di cui per l'appunto viene ad essere situato il forame del setto. Nel differenziamento del tronco arterioso comune (oppostamente alle idee di Lindes) si costituisce un tubo vasale posto in avanti ed un po' a manca, ed un altro posto in dietro ed un po' a dritta — Art. polm. ed Aorta —, con questo che il setto del Truncus appare concavo verso l'aorta (Fig. 3). Questo setto termina in basso con un bordo libero, sotto del quale l'aorta e l' art. polmonare comunicano ancora tra loro. Tale comunicazione per un prolungamento emanato dalla branca anteriore del setto viene ristretta e chiusa, cosicchè al 6.° giorno resta solo una piccolissima apertura di comunicazione in avanti e a destra tra il setto del Truncus e la branca anteriore del setto ; e quando anche quella è colmata, i due ostii arteriosi sono completamente separati. In quella che comincia a formarsi il setto del Truncus (5° giorno) ne'lembi atrioventricolari di destra, là dove essi passano per disopra al bordo libero del setto interventricolare e con una curva nel sito della fusione si pongono l'uno accosto all'altro, ha luogo tale saldamento, che il foro si oblitera da dietro in avanti, nella stessa direzicne concrescono co' loro bordi liberi i lembi atrioventricolari fino alla branca anteriore del setto , e scendendo a mò di vela sopra il forame a destra , dal medesimo lato lo chiudono. Così essi formano la parte destra della radice dell'aorta, e completano la separazione delle due cavità ventricolari e de' due tronchi vasali. A questa destra parte della radice dell' aorta sta di contro la sinistra, la quale rimane in sotto incompleta e pervia, poichè la lacuna che si vede a destra permane anche a sinistra, e, come ostio aortico, conduce nel canale dello stesso nome.

Fig. 3.

A

P

dall'Opera di Rokitansky Fig. 38.

Per rispetto al *setto degli atrii* Rokitansky trovò nel pulcino come i summentovati fori (reticella) gradatamdnte si obliterano (*setto provvisorio*) fino ad uno più grande a mo' di fenditura posto nella circonferenza anterior-superiore, in quella che la membrana si tende ed assume la forma di una valvola (*setto definitivo*). Allo stesso modo che fa Rokitansky nella esposizione delle sue ricerche, ai processi brevemente svolti circa lo sviluppo del cuore io aggiungo alcune notizie sullo sviluppo de'vasi.

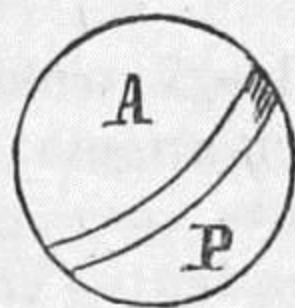
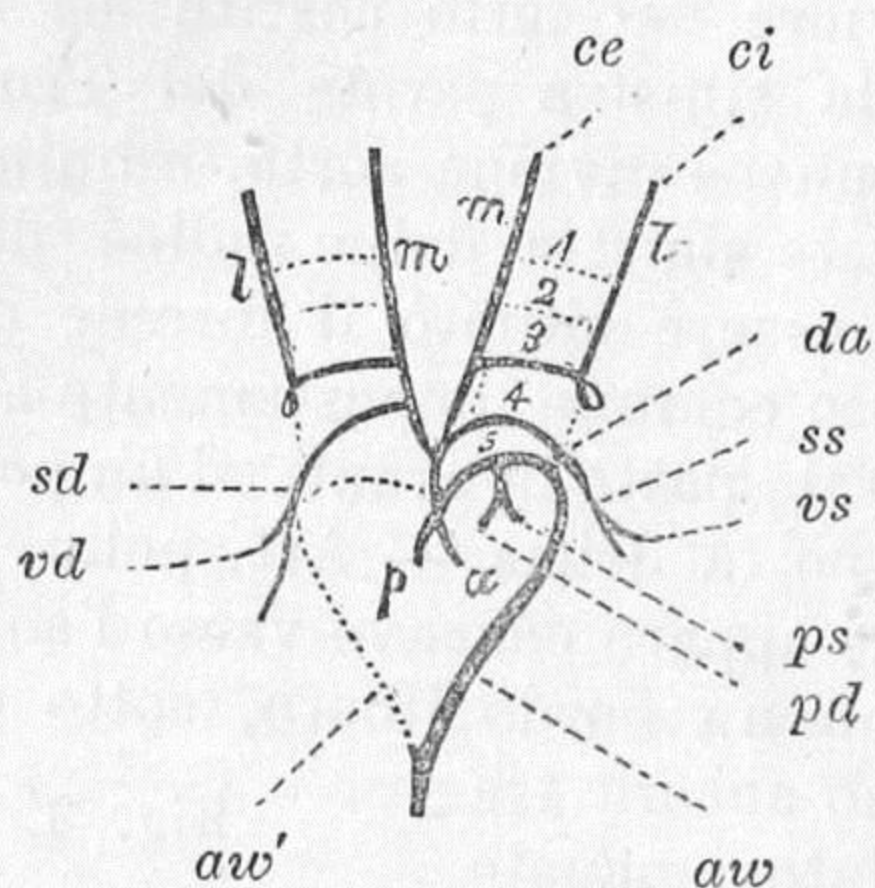
Secondo i concordi risultamenti di Baer e Rathke, presso i mammiferi come presso gli uccelli, compaiono 5 paia di archi aortici disposti in serie, non però tutti ad un tempo: se ne trovano per lo più semplicemente 3, poichè col sorgere de'posteriori scompaiono gli anteriori. Essi sono la ripetizione dello stato di primitivo sviluppo de' vasi branchiali de'pesci e de'batraci : nel corso della evoluzione fetale degli animali superiori in parte scompaiono , subendo le parti che si conservano una caratteristica trasformazione.

Impronto qui la esposizione dalla embriologia di Kölliker, e traggo partito, dietro l'esempio di Rathke, da uno schema che spiega la trasformazione degli archi aortici.

Fig. 4.

1—5 archi aortici. *aw* radice permanente dell' aorta discendente. *aw'* radice dell'aorta discendente che si oblitera. *m.* tratti medii di congiunzione tra gli archi aortici. *l.* tratti di congiunzione laterali. *ce.* Carotis externa — *ci.* Carotis interna. *ss*, *sd.* A. subclavia sin. et dextra. — *vs*, *vd.* A. vertebralis sin et dextra. *ps*, *pd.* A. pulm. sin. et dextra. *a.* Aorta. *p.* A. pulmonalis. *da.* Ductus arteriosus.

Basta dare uno sguardo alla figura qui a fianco. Essa fa vedere come nel tipo animale vertebrato i due primi archi (quelli punteggiati) scompaiono: gli altri per contrario persistono in tutto o in parte e si trasformano nella maniera seguente. Il 4° arco aortico di sinistra costituisce l'arco dell' aorta propriamente detto, da cui si stacca come carotide comune il pezzo medio di connessione tra 3° e 4° arco, che si continua in sopra come carotide esterna, mentre il 3° arco forma l'origine della carotide interna. A destra del 4.° arco nasce l'anonima e succlavia destra. A destra scompare il 5° arco aortico e la radice dell'aorta discendente; a sinistra dal 5° arco aortico sorgono i rami per i polmoni e il dotto arterioso, mentre la radice dell' aorta discendente persiste come aorta discendente e toracica—Lo sviluppo del sistema venoso per la parte anatomica non è in così intimo nesso col nostro argomento, che valga la pena di esaminarlo.

Singole osservazioni di embrioni umani, come trovansi raccolte e giudicate nell' embriologia di Kölliker, possono completare i risultati fin qui descritti delle osservazioni circa lo sviluppo del cuore del pulcino, e riuscire pregevoli come punti di partenza per la determinazione dei periodi di tempo, a cui s'ha da riportare certi vizii di sviluppo, de'quali più tardi parleremo. Già dalla 3ª fino alla 4ª settimana appare nell'embrione il setto de' ventricoli abbastanza spesso, che risulta d' una bendella muscolare proveniente da un tessuto molle spongioso, e che nasconde una cavità relativamente stretta. Un embrione umano di quattro settimane (Kölliker, l. c., p. 398) presentava un semplice tronco arterioso ed un solo ventricolo, dal cui fondo (verso l'apice) levavasi su una piccola striscia come primo rudimento del setto interventricolare: tutto il cuore era lungo 2 $^1/_2$ mm. e l'embrione 13 $^1/_2$. In un embrione di 6 settimane (Ecker) con un cuore lungo 3 $^1/_2$ mm. si vedeva l'ampiezza delle orecchiette, un solco esterno che accennava al sito di separazione del tronco arterioso, come pure il solco interventricolare. Internamente in corrispondenza del solco interventricolare sorgeva una piccola piega semilunare dalla parte inferior posteriore del ventricolo, con la concavità rivolta in su (verso il seno e il tronco arterioso) e nello stesso tempo un pò verso sinistra. I margini dell' ostio venoso erano molto sporgenti e quadricuspidali. In embrioni di sette settimane il setto de' ventricoli è completo, gli ostii atrioventricolari distinti; ed in uno di otto settimane (4 $^1/_3$ mm. di lunghezza, 5 $^2/_3$ mm. di larghezza) anche i due tronchi arteriosi erano completamente separati tra loro. Tale

separazione Kölliker l'ha constatato già nella settima settimana; nello stesso tempo cominciano a vedersi le valvole semilunari in forma di sollevamenti a mezza luna della media e dell' intima disposti orizzontalmente, la cui organizzazione di valvole a saccoccia non si sa in che modo segna. Secondo l'osservazione di Kölliker, il setto de'seni si forma immediatamente dopo il completamento di quello de'ventricoli. Le valvole atrioventricolari sono più propriamente formate nel terzo mese. Il miocardio di struttura delicata, cavernosa, spongiosa gradatamente nel terzo e quarto mese va inspessendosi da fuori in dentro, e resta finalmente limitata agli strati più interni.

La *posizione del cuore embrionale*, da principio vicinissima al capo, a poco a poco è ricacciata in giù; cosicchè nella quarta settimana il cuore trovasi nella regione del collo, e dalla quarta all'ottava nella cavità toracica che riempie tutta quanta: nella ottava vi prendono parte i polmoni, ed il cuore col suo diametro di lunghezza in direzione rettilinea volge la punta a sinistra. In quei primissimi stadii il cuore giace innanzi al primo tratto intestinale, coverto dalla parte del ventre da sottile membranella (parete primitiva del collo e del petto). Questa sottile membranella può ancora protrudere come sacco erniario, ed essere appariscente fuori del ventre. Nella seconda metà del secondo mese il cuore trovasi nella propria sede entro la cavità del petto. In qual tempo nell'uomo appaia il pericardio non è ben risaputo: secondo Kölliker esso sarebbe visibile alla fine del secondo mese.

I. Congenite anomalie di posizione, Ectopia del cuore, Mancanza del pericardio.

Letteratura. — Cfr. le opere citate di Meckel, Otto, Fleischmann, Förster, Peacock.—Guttmann, Berl. kl. Wochenschrift 1876, p. 150. G. Burgl, Zur Casuistik des Situs viscerum mutatus. München 1876. — Breschet, Sur l'éctopie de l'appareil de la circulation et particulièrement sur celle du coeur. Rép. gén. d'anatom. et de physiol. pathol. II, 1826. — Dotzauer, Ectopia cordis. Oest. Zeitschrift f. Khlk. 1857. 1. — Rezek, Ectopia cordis ventralis. Wien. med. Presse 28. 1868. — Schlesinger, Fall von Ectopia cordis. Berl kl. W. No. 31. 1870. — Ueber Fissura sterni sopra tutto die Groux — Literatur, come pure Jahn, Deutsch. Arch. f. kl. M. XVI. p. 200.— Obermeier, Virch. Archiv Bd. 46, 1869, p. 209.— Ritter uud Wrany, Oest. Jahrb. f. Päd. 1870. I, p. 90 u. 110.
Weissbach, Angeborner Defect des Herzbeutels. Wien. med. W. 1868.— Greenhow, Transact. of the pathol. soc. XIX, 1869. — Powell, ibid. XX, 1870.

La *destrocardia* o fa parte d' una completa inversione laterale de' visceri — *situs viscerum inversus* — *traspositio viscerum lateralis*, o esiste da sè sola essendo al sito ordinario gli altri visceri del petto e dell' addome — *traspositio cordis* — *Dextrocardia* nel senso ristretto della parola. La generale trasposizione è molto più frequente, che non quella del cuore soltanto o del cuore e dei polmoni insieme. Con la destrocardia si ha pure la posizione a destra dell'aorta discendente con una corrispondente trasposizione dell'arco aortico (che accavalla il bronco destro) non che dei suoi rami. Questa anomalia può avere importanza dal punto di vista dia-

gnostico. Per sè stessa non dà luogo a disordini funzionali, e raramente si complica con altri vizii di sviluppo del cuore. In generale la trasposizione de' visceri è per due volte più frequente nel sesso maschile. Nel pulcino D a r e s t e, ha potuto riprodurre queste anomalie, mercè il riscaldamento maggiore dell' uovo da uno de' lati.

La *posizione mediana* del cuore, che ricorda quella de' primissimi stadii della vita embrionale, è stata osservata in complicanza di altri importanti vizii di sviluppo del cuore medesimo (cfr. p. es. K u s s m a u l, Zeitschr. f. rat. Med. 1865, p. 101).

È pure un vizio di sviluppo de' primissimi periodi embrionali la *procidenza* oppure il *prolasso* del cuore — *Ectopia cordis*, che si riscontra nella *toraco-schisi*, o in coincidenza d'una parziale o totale *gastro-schisi*. Ne'gradi minori il cuore non è prolassato, bensì giace immediatamente dietro la cute del petto o dietro una resistente membrana, la quale colma il vuoto dello sterno aperto in tutto o in parte lungo la linea mediana, o nel tempo stesso con le due metà fortemente divaricate — *Fissura sterni congenita*. Ci si può complicare finalmente la mancanza non pure dello sterno, ma anche delle costole. Cosiffatti casi hanno un valore grandissimo per lo studio de'movimenti del cuore, e sono stati appunto a tale scopo variamente utilizzati. Di rado vi si complicano vizii di sviluppo del cuore, come nel caso osservato da me, che presentava una considerevole strettezza dell'arteria polmonare e mancanza del setto dei ventricoli. Solamente in maggiori aperture occorrerebbe di proteggere la mancante parete del petto. Le ectopie propriamente dette, in cui il cuore è prolassato fuori la cavità toracica attraverso la fenditura restando appeso ai tronchi vasali come ad un picciuolo, e che ora si legano a mancanza del pericardio e della pelle, ora presentano un soprarivestimento cutaneo; di regola sono complicate ad altri importanti vizii di conformazione del cuore e de'grossi vasi (S c h l e s i n g e r, l. c.), e non sono compatibili con la vita dell'individuo: di rado mancano altre anomalie (D o t z a u e r, l. c.). Si sono osservate pure delle *ectopie addominali* del cuore: esse sono estremamente rare, e più rara ancora è la *ectopia cervicale*. Nelle prime il cuore giace in parte o in tutto nella cavità del ventre, senza prolasso dello stesso al difuori. (Cfr. un simile reperto in un uomo di 47 anni — P e a c o c k, l. c., p. 8).

La mancanza del pericardio si osservò insieme con ectopia e mostruosità del cuore, ed anche come un vizio a sè. Il caso più antico di questo genere è descritto da B a i l l i e, 1778: P e a c o c k (l. c. p. 10) riporta ancora altri casi di B r e s c h e t e C u r l i n g, come pure casi di B a l y, B r i s t o w e e di sua propria osservazione con pericardio rudimentale. Clinicamente non hanno alcuno interesse. Difetti congeniti parziali possono dar luogo a penetrazione del cuore nella pleura sinistra (W e i s b a c h, l. c. — Pericarditis et Pleuritis sinistra): l'apertura può trovarsi o verso la punta (G r e e n h o w, l. c.) o verso la base (P o w e l l, l. c., Pneumotorace e Pneumopericardio insieme a Pericardite).

---

2. Vizii de' setti del Cuore.

a. Cenno anatomico de' vizii dei setti del Cuore.

I vizii de'setti cardiaci destano l'interesse del notomista e del clinico tanto in sè quanto per le molteplici loro combinazioni con altre anomalie di sviluppo del cuore e de'grossi vasi. In una a queste combinazioni, in in ogni tempo e con interesse sempre crescente, si è rivolta l'attenzione a studiarne altresì la mutua dipendenza. Il cenno storico precedente ne è pruova bastevole. (cfr. p. 12).

A questo proposito un ultimo lavoro di Rokitansky — la sua Monografia sui vizii de'setti del cuore — fece epoca per la sua importanza. Sulla guida della embriologia e dello esame d'un ricco materiale anatomico, Rokitansky ha fatto conoscere sotto un nuovo ed attraente punto di vista tanto la struttura de'setti, quanto il rapporto del vizii di sviluppo de' medesimi con quelli del tronco arterioso e con la strettezza e trasposizione de'rami arteriosi. Non posso quindi in prosieguo dispensarmi dal riferire i risultati delle osservazioni di Rokitansky quanto più è possibile particolareggiati, siccome ho fatto per l'anatomia de'setti.

Vizii del setto de'ventricoli.

Dalle ricerche embriologiche di Lindes e Rokitansky risultava, come la separazione degli ostii venosi avvenisse per il concrescere del segmento mediano dei lembi atrioventricolari e per restare aperti gli estremi laterali. Quindi al cordone fibroso che sorge tra i due ostii — cioè alla commessura degli anelli fibrosi — si attacca da sotto il segmento posteriore del setto (*Setto posteriore*), da sopra si attacca il setto de'seni, lateralmente il lembo interno della tricuspide e la parte posteriore del lembo aortico della valvola mitrale. Con questo da ultimo si fonde la metà anteriore del lembo aortico nascente dal labbro anteriore della curva commessurale, mentre la formazione valvolare che vi corrisponde dal destro lato diventa lembo anteriore della tricuspide. Queste ultime parti valvolari intanto non s' inseriscono più al setto posteriore, ma all'anello fibroso dell'ostio venoso presso la radice dell'aorta. La commessura dell'anello fibroso può nella mancanza del setto de'seni aderire soltanto al setto de' ventricoli, e nella mancanza di questo aderire soltanto a quello: oppure può accadere che, ritardando la fusione dei lembi atrioventricolari embrionali, la commessura non si formi, e ne risulti un ostio venoso unico, indiviso.

Per quanto i vizii della branca posteriore del setto de'ventricoli (*Setto posteriore*) sono in intimo nesso con l'alterata formazione della commessura e con la confluenza degli ostii venosi e dei rispettivi apparecchi valvolari; altrettanto le anomalie del setto anteriore influiscono sulla posizione e sull'ampiezza d'ambo i tronchi arteriosi. Uno sguardo allo schizzo anatomico ed embriologico renderà ciò evidente, e le seguenti brevi considerazioni faranno intelligibili le idee nnovamente espresse da Rokitansky.

I *vizii della parte posteriore del setto de'ventricoli* (Fig. 2. *Setto posteriore* — Rokitansky) sono spesso d' una considerevole estensione,

Ne' minimi gradi di sviluppo del setto posteriore manca talvolta anche la parte posteriore del setto anteriore; epperò di esso trovasi soltanto la parte anteriore compresa tra i due sbocchi arteriosi, ovvero la parte al lato sinistro d'un permanente truncus arteriosus communis a guisa d'una bendella che procede dalla parete anteriore del ventricolo. Il lembo aortico della mitrale appare fenduto; e la sua parte posteriore mandando filamenti tendinei al margine superiore del setto rudimentale confluisce col lembo interno della tricuspide, mentre la parte anteriore tocca il lembo aortico normale ed arriva fino alla pars membranacea septi. I lembi anteriore ed interno sono ne' punti parietali di contatto fortemente disgiunti tra loro. Talvolta la metà anteriore del lembo aortico della mitrale confluisce dietro la radice dell'aòrta col velo anteriore della tricuspide, allo stesso modo che nella fessura atrioventricolare trasversa la metà posteriore del lembo aortico confluisce con là lacinia interna della tricuspide. E così nella lacuna del setto posteriore per la mancata scomparsa embrionale del pezzo medio dei lembi atrionventricolari sorge un solo e comune anello valvolare a 4 e in casi rarissimi anche a 3 lacinie soltanto. Rokitansky conghiettura a ragione, che un così diviso lembo aortico della mitrale debba portare insufficienza, e quindi esclude la disposizione dello stesso a ulteriori infiammazioni endocardiali.

Se con la mancanza del setto posteriore dei ventricoli il setto de'seni è bene sviluppato, la corda di commessura atrionventricolare può attaccarsi al margine inferiore di esso, e così i due ostii venosi e gli apparecchi valvolari possono essere bene sviluppati.

I vizii del segmento anteriore del setto dei ventricoli (*Setto anteriore* Rokitansky) possono interessarlo nella totalità o solamente nella parte anteriore e posteriore.

Nei vizii totali trattasi d'un grosso forame, d'una mancanza del setto a cominciare dalla pars membranacea fino alla parete ventricolare anteriore (v. Fig. 7 — *S. ant.*) Con la mancanza del setto anteriore, dietro le cose dianzi esposte (cfr. p. 20), può mancare la condizione necessaria per la formazione del conus; e per verità in tali rincontri il conus art. pulm. o non esiste, o è rudimentale, fatto cioè soltanto dalla corrispondente muscolatura della parete del ventricolo destro. Siffatti vizii del setto vanno sempre associati ad anomalie dei tronchi arteriosi, o che trattasi della persistenza del tronco arterioso comune, o che trattasi d'un abnorme posizione del medesimo, con che uno de' vasi — di regola l'a. polmonare — può venirne ristretto. Questa e la varietà qui appresso (mancanza della parte posteriore del setto anteriore) non sono state prima di Rokitansky tra loro differenziate. I casi con uno sviluppo più incompleto del setto sono stati descritti ordinariamente come origine comune di uno de' tronchi vasali, e ordinariamente dell'aorta, da ambo i ventricoli. Qui rientrano tutti quei casi rari, in cui si trovò la mancanza del setto combinata con la persistenza del tronco arterioso comune.

I *vizii della parte posteriore del setto anteriore*, di quella parte di setto cioè che circonda a destra l'aorta (quale tronco vasale posteriore) e presta ad essa inserzione (Fig. 2 — *S. ant. a*), costituiscono i casi più ordinarii di mancanza del setto interventricolare. Essi quasi senza eccezione sono combinati ad abnorme posizione de' tronchi vasali, e non di rado con l' abnorme posizione trovasi pure una ineguaglianza di lume.

L' abnorme posizione consiste in ciò, che l' aorta trovasi considerevolmente ricacciata verso destra; quindi, secondo il modo di vedere di Rokitansky, il setto de' ventricoli trova ostacolo per arrivare al lato destro della periferia dell' aorta; ed in tal modo quel fisiologico forame embrionale dimostrato da Lindes e Rokitansky, che deve divenire ostio aortico, diventa un' abnorme lacuna del setto. Così la separazione delle due cavità ventricolari non si fa completa, l'ostio aortico non vien chiuso mediante il sopradescritto processo verso il ventricolo destro, e vien messo in comunicazione col sinistro. Ora l' anello fibroso dell'aorta, l'ostio, senza fondersi a destra e in avanti coi bordi del fisiologico foro embrionale con pronunciato spostamento a destra (e lieve torsione) trovasi per sè al di sopra del foro anormalmente persistente, e in connessione con l'estremo posteriore dello stesso mercè la pars membranacea. Con la mancanza della parte posteriore del setto anteriore mancando per la normale escursione del setto la parete posteriore del conus, questo è costituito soltanto dalla muscolatura del ventricolo destro; il conus appare più diritto e per l'ordinario più angusto, ed all'ostio dell'a. polmonare manca la normale inclinazione. Questi casi generalmente vanno descritti come origine dell'aorta da ambo i ventricoli e come il più notevole vizio della pars membranacea; però la pars membranacea, come risulta da quello che si è detto, è ancora dimostrabile nell'estremo posteriore del forame e bene conservata. La figura del forame è per lo più semicircolare o semiellittica col diametro di altezza più piccolo del sagittale. Esso sta immediatamente dietro dell'incurvato conus, in rapporto col sinus ventriculi e non già col conus istesso. A questo corto e ristretto cono manca la dilatazione imbutiforme là dove sbocca nel seno, comunque le sue pareti per effetto della ipertrofia del ventricolo destro possano essere discretamente spesse. Il setto viziato è per l' ordinario sensibilmente inclinato a destra, talvolta anche introflesso.

Seguendo l'esposizione di Rokitansky, abbiamo omai percorso il campo delle stenosi de' grossi tronchi arteriosi e particolarmente della polmonare combinate a vizii del setto. Or la dimostrazione genetico-anatomica segue una via distinta da quella clinica. Per questa necessita una trattazione a parte, ed in proposito io tornerò brevemente anche una volta sulle varie categorie patogenetiche. Intanto devo discutere fin da ora di quelle forme, per cui un' anomalia nella divisione del tronco arterioso cagiona in uno stesso tempo la strettezza dell'arteria polmonare e la perforazione del setto.

Quando trattasi d' un' abnorme *posizione a destra dell' aorta* e d' un corrispettivo *vizio della parte posteriore del setto anteriore*, può l' ostio e il tronco dell'arteria polmonare essere ancora normalmente ampio, in quella che il *conus*, come si disse dianzi, appare corto, stretto ed incompletamente sviluppato. Così ha origine la forma più semplice di *stenosi del conus*. Talvolta si hanno ancora altre anomalie, come la mancanza d' una valvola sigmoidea ed altre anomalie vasali. Sollevamenti muscolari, trabecole ipertrofiche, escrescenze anulari sono assai più frequenti che non la semplice strettezza cagione di tale stenosi del conus: si riscontrano nel passaggio del sinus ventricoli nel conus, o nel conus istesso. Rokitansky crede sieno da ritenersi come semplici restringimenti da formazioni ipertrofiche sorti per la deviazione del sangue dal destro ventricolo nell'aorta.

Più frequenti sono i casi di abnorme divisione del tronco arterioso

comune con posizione dell'aorta a destra e con vizio della porzione posteriore del setto anteriore, in cui il calibro d' uno de' tronchi vasali, quasi sempre dell'arteria polmonare, è insufficiente.

I casi dell'ultima categoria — i più ricchi d'interesse clinico e di casuistica — si distinguono per l' accennato carattere generale della mancanza del segmento posteriore del setto anteriore; il ventricolo destro è ipertrofico, l'aorta situata più a dritta del normale — rapporti che allato alla strettezza dell'arteria polmonare saltano in particolar modo all' occhio, e non sono già solamente relativi. Dalla modica *stenosi* sino all'*atresia dell'arteria polmonare* vi hanno molteplici gradazioni. Avvi l'atresia dell'ostio con o senza indizio o rudimento di valvole, ovvero queste sono distintamente formate ma fuse e aderenti, ovvero la chiusura è fatta da una sinechia a diaframma, il conus termina a fondo cieco, è rudimentale stretto, ma non di rado a pareti spesse. Il tronco dell'arteria polmonare, a parte l'atresia, può ridursi ad un vase angusto, filiforme per fino, o subire solo un modico restringimento. Esistendo solo la stenosi dell'ostio (in una con quella del conus), le valvole possono essere in numero o mancanti. Non di rado anomalie vasali altramente localizzate accompagnanc questa alterazione di sviluppo.

Di esse la più importante è la *mancanza del Dotto di Botallo*, la obliterazione di quella parte del 5° arco aortico di sinistra che addiviene condotto arterioso. Questi casi essendo molto rari (cfr. restringimento e chiusura delle vie arteriose polmonari), illustrano in certo modo, come ragionevolmente fa rimarcare Rokitansky, anche i casi molto più frequenti in cui il dotto arterioso a pareti sottili e di delicata struttura appare strettamente addossato alla sua continuazione — l'aorta discendente. Per la scomparsa che ha luogo del 5° arco aortico — mancanza del dotto arterioso — ne' primissimi tempi della vita embrionale, innanzi o durante il differenziamento del tronco arterioso (cfr. pag. 24), s'intende da sè che l' arteria polmonare debbe risultare angusta, non raggiunge la funzione d'un ramo dell'aorta discendente. Quegli altri casi accennano per contrario ad alterazioni nello sviluppo del 5° arco aortico di sinistra, e fanno a tali alterazioni attribuire una notevole e generale importanza, — come fondamento d'un anormale processo di differenziazione del tronco arterioso che conduce alla strettezza dell' arteria polmonare.

Evidenti residui di processi flogistici nel dominio delle stenosi dell'ostio e del conus non che nelle parti vicine dell'endocardio complicano assai spesso le stenosi dell' arteria polmonare nate da vizio di sviluppo. La letteratura di cotesti vizii di sviluppo ha dimostrato, quanto sieno influenzate da tale circostanza le opinioni sulla patogenesi degli stessi. Anche dal punto di vista del decorso clinico queste complicazioni flogistiche sono di rilevante importanza.

Dalle idee fin qui svolte sulla mancanza della parte posteriore del setto anteriore, quali furono fornite da Rokitansky, risulta evidente che con tali vizii del setto mal può esserci *ampiezza normale de' tronchi vasali* e sovrattutto *normale posizione* de'medesimi. Sarebbe a vero dire assolutamente necessario passare a rassegna un più vasto materiale anatomico per la conferma di questa opinione e per la possibile spiegazione di un tal fatto. All'uopo non possiamo giovarci molto della letteratura, dappoichè per lo innanzi non si precisava il sito del vizio del setto così per l' appunto come fece Rokitansky. Degli otto casi di Rokitansky sulla mancanza della parte posteriore del setto anteriore,

solo in uno si era potuto constatare posizione ed ampiezza normali dei tronchi arteriosi: per i rimanenti s'ebbe una volta abnorme posizione ed ampiezza normale, e sei volte abnorme posizione con stenosi o atresia della via artero-polmonare. Quantunque anche quell' unico caso di posizione normale de' tronchi vasali teneva da mostrare un assai piccolo difetto di ampiezza (3 mm. diam.) : Rokitansky giudicò verosimilmente che la pars membranacea septi spinta in dietro potesse rappresentare la cagione del difetto.

Nella *parte anteriore del setto anteriore* (Fig. 2. β) i *vizii* hanno sede lontana dalla pars membranacea verso il davanti sotto gli ostii dei due tronchi vasali, nel conus arteriosus sotto il lembo destro e sinistro delle valvole polmonari, come nel ventricolo sinistro sotto la base del destro lembo valvolare aortico. Così era per l'appunto in due casi osservati da Rokitansky, ne' quali trovavasi ad un tempo l' aorta notevolmente spinta verso dritta, e la pars membranacea situata in dietro (sotto il lembo valvolare posteriore). Quest'anomalia accenna manifestamente ad un arresto di quel processo, per cui la branca anteriore del setto de' ventricoli s' inspessisce, e spingesi fin al setto del truncus con un prolungamento che colma i vuoti esistenti innanzi tra i due setti (cfr. sopra pag. 23). Con altre parole, non si arriva alla formazione del pezzo complementare del septum trunci arteriosi costituito dalla branca anteriore del setto. Ne'due casi descritti da Rokitansky (l. c. p. 24, 25) si trovarono proliferazioni endocardiche tanto nell'ambito dell'anomalia, quanto molto lungi nel conus, nelle valvole aortiche, nella bicuspide (individui di 3 e di 17 anni).

Vizii del setto de' ventricoli si sono osservati, comechè più di rado, anche in altre località che non sieno quelle fin qui considerate. Essendo queste parti la sede prediletta dei processi endocarditici, le singole anomalie della specie in parola sono state ancora descritte quali prodotti di ulcerazioni mio-endocarditiche; ed arroge che in casi , rari per altro,torna senza dubbio difficile pronunziarsi per l'una o per l'altra opinione. Codeste lacune si riscontrano altresì senza altre deviazioni dalla normale struttura del cuore, e devono attribuirsi semplicemente ad accidentali imperfezioni nella fattura della parte muscolare del setto ed al fitto intreccio delle sue trabecole (cfr. la nota a pag. 22). Piccolissime lacune si sono trovate sparse qua e là o agglomerate nel mezzo del setto interventricolare anche in vicinanza della punta del cuore.

In questo schizzo io ho seguito fedelmente Rokitansky, della cui naturalissima esposizione e critica meravigliosa circa i vizii del setto ho potuto convincermi sopra un gran numero di preparati della mia collezione: sventuratamente non sono al caso di ripassare per un momento a rassegna tutto il materiale. Però circa i vizii della pars membranacea septi mi sembra che Rokitansky sia lungi dal negarne la origine congenita. Per Rokitansky io sono ritornato perfettamente alla idea generale, che la maggior parte de'vizii del setto ventricolare situati sull'origine dell'aorta, almeno quelli non molto avanzati, sieno vizii della pars membranacea ; ed ora in parecchi preparati della mia raccolta ho riconosciuto le lacune quali vizii della parte posteriore del setto anteriore, sebene per parecchi preparati avessi dovuto mantenere l' antica diagnosi. Trattavasi di lacune centrali o del bordo inferiore della pars membranacea : solo per queste ultime in certo modo sarebbe possibile una differente interpretazione , quando si volesse ritenerle come piccolo di-

fetto ellittico-trasversale nel lembo superiore del setto carnoso; il qual modo di vedere si fonda su di un preparato, in cui l'orlo superiore della lacuna era per una delicata stria muscolare separato dalla parte superiore intatta della pars membranacea. Ciò per altro non dimostra nulla, se si aggiunge che i fasci muscolari possono arrivare anche nella pars membranacea.

Finalmente, per seguire l' esposizione di Rokitansky, è a dire ancora de'*setti anomali, sopranumerarii*; i quali di regola sorgono dal setto anteriore, e distinguono uno spazio ventricolare anteriore dallo spazio ventricolare comune privo di setto e comunicante con ambo gli ostii venosi. Or da cotesto spazio ventricolare di supplemento, che per una *lacuna del setto anomalo* sta in comunicazione con lo spazio ventricolare comune, si diparte ordinariamente l' arteria polmonare, e dal grande spazio ventricolare l'aorta. Può pure aversi l'inverso, che dal ventricolo supplementare scaturisce l'aorta, e dal grande spazio ventricolare comune l'arteria polmonare. Il ventricolo supplementare non sta quindi in rapporto con alcun seno. La direzione di questi setti anomali è tutta particolare e caratteristica; essi giammai decorrono nel piano del setto degli atrii, ma stanno obliquamente o trasversalmente allo stesso. Non arrivano mai all'apice del cuore, che chiude il grande spazio ventricolare. La situazione de'vasi è sempre anomala. Di contro a questi *anomali setti anteriori*, si dànno casi non ugualmente rari di *anomali setti posteriori*, in cui manca in modo analogo il normale setto anteriore. Qui i due tronchi vasali sorgono in avanti dallo spazio ventricolare comune indiviso, in cui però sbocca un solo ostio venoso, conducendo l' altro in uno spazio ventricolare posteriore, che è diviso per l'anomalo setto posteriore dal grande spazio ventricolare. Da quello più piccolo, supplementare, non scaturisce quindi nessun tronco vasale; una lacuna nel setto anomalo ristabilisce la comunicazione tra le due cavità ventricolari, e permette al sangue che scorre da un ostio venoso nella sezione di ventricolo supplementare, di riprendere la via nella grossa cavità ventricolare e quindi nel vase. Rokitansky ha descritti tre casi di vizii nei setti anomali anteriori (l. c. p. 27 e s.); di vizii ne' setti anomali posteriori non ne ha in proprio alcuno. Laonde in questi setti anomali trattasi sempre d'un cospicuo difetto del setto normale dei ventricoli, meno costante però è la completa trasposizione de'vasi, o la strettezza dell'uno o dell' altro tronco arterioso. Nei casi spettanti a Rokitansky di anomalo setto anteriore due volte l'aorta ed una l'arteria polmonare sorgevano dalla cavità ventricolare anteriore supplementare. In uno de'primi casi, oltre di questa trasposizione, eravi stenosi dell' arteria polmonare con lievi proliferazioni endocarditiche nella sua imboccatura e nelle valvole venose; nel terzo caso di Rokitansky le vene polmonari si aprivano nella cava discendente (1).

---

(1) A' casi di *anomalo setto anteriore* spettanti a Rokitansky nella Letteratura si aggiungono le osservazioni di Kussmaul, Peacock (l. c., p. 148 Caso VII), Holmes, Buchanan (Peacock, l. c., p. 96, 97), tra cui i casi di Kussmaul e Buchanan presentavano stenosi dello sbocco dell' arteria polmonare; e come esempi di *anomalo setto posteriore* si aggiungono i casi di **Mery e Maréchale.**

Vizii del setto degli atrii.

A norma degli studii di Rokitansky sullo sviluppo del setto degli atrii, i vizii dello stesso vanno distribuiti in due categorie essenzialmente distinte. Ora trattasi di un vizio di sviluppo del primitivo rudimento del setto — *setto provvisorio* (*primario*) : il setto manca completamente ovvero nella sua porzione inferiore, cosicchè è deficiente il cordone commessurale tra gli anelli fibrosi atrioventricolari (ciò che non di rado coincide, come fu detto a pag. 27, con la mancanza del segmento posteriore del setto de' ventricoli). Altra volta trattasi d'un'anomalia nel processo di trasformazione del setto provvisorio nel *definitivo* (*secondario*): il setto membranoso si presenta come in una cornice muscolare che rimane nel suo crescimento variamente viziato (mancanza completa o parziale, molteplici lacune nel setto membranoso). Per ambo le categorie di difettoso sviluppo del setto de' seni Rokitansky ha fatto rilevare la frequente coincidenza della *stenosi aortica* e della *dilatazione dell'arteria polmonare*; al quale rapporto richiamarono già l'attenzione Louis, Corvisart, Ecker, Peacock. È probabile, secondo pensa Rokitansky, che cotesta strettezza dell'aorta sia congenita, e che vada in prosieguo vie più accentuandosi per l'aumento relativo in ampiezza dell'arteria polmonare. La spiegazione di tale dipendenza a me pare oltremodo difficile. Dappoichè, comunque altri con Rokitansky ritengono per fatto primitivo la strettezza aortica, donde poi derivano, come capace di arrestare lo sviluppo del setto una distensione da stasi così del setto provvisorio del seno e più tardi della sua parte membranosa rapidamente crescente, come degli ostii venosi; non di meno s'incontrano non raramente casi di strettezza di altissimo grado e magari di atresia dell'aorta con setto completamente sviluppato, lo che rende quistionabile l'esattezza di quella interpretazione.

b. Vizii de' setti cardiaci in rapporto con la Clinica

Vizii del setto de' ventricoli.

Per essere questi vizii di sviluppo frequentemente combinati ad altre abnormi conformazioni ed a malattie del cuore e de'grossi vasi, la esposizione dei disordini funzionali e de'fenomeni morbosi cui per sè stessi dànno luogo, diventa un compito oltremodo difficile. Ciò devesi ancora in parte al piccolo numero di casi clinici bene studiati: per lo più si hanno notizie anatomiche con pochi o nessun cenno sui fenomeni in vita, ovvero trattasi di neonati: se sono individui adulti, spesso si ha solo notizia degli ultimi fenomeni morbosi, e questi si riferiscono ordinariamente a successivi processi infiammativi del cuore.

I disordini circolatorii inerenti ai vizii de'setti cardiaci sono assolutamente subordinati a quelle complicazioni dell'uno o dell'altro ostio arterioso (ordinariamente ciò ha luogo nello sbocco dell' arteria polmonare), alla stenosi d'un ostio venoso o insufficienza del suo apparato valvolare; sia che queste col vizio del setto provengano da'primi tempi della vita embrionale, o che si sviluppino se-

condariamente per endocardite de'bordi della congenita lesione in un periodo embrionale più tardivo, oppure nella vita estrauterina.

La prima serie di complicanze, fatta dalla stenosi o atresia dell'aorta o dell'arteria polmonare, dalla stenosi o insufficienza di un ostio venoso e del rispettivo apparecchio valvolare, e dalla trasposizione de' grossi tronchi arteriosi, sarà trattata in un capitolo a parte.

Maggiori imperfezioni del setto de'ventricoli, del setto posteriore, sono di regola (cfr. pag. 27) legate ad anomalie dell' apparecchio valvolare atrioventricolare; le quali, tosto che raggiungono un più alto grado, apportano insufficienza dello stesso. Di questi in tanto occorre discorrere brevemente, in quanto che si complicano a secondaria endocardite.

Le perdite di sostanza nel setto dei ventricoli con evidenti tracce di endocardite dei margini hanno, fin da Corvisart, Laennec (l. c. T. II, p. 547) e Bouillaud, mantenuta viva la quistione circa l'origine loro per un arresto di sviluppo o per processi infiammativi ulcerosi. Louis, nel suo pregevole lavoro (1826) sulla Comunicazione della destra cavità del cuore con la sinistra, appoggiato ad osservazioni proprie ed altrui dal punto di vista critico importantissime era venuto nella persuasione, che le perdite di sostanza nei setti del cuore sieno di regola congenite: solo il caso di Thibert parve anche a lui doversi attribuire ad un processo flogistico distruttivo della vita estrauterina (Bulletins de la faculté de Médecine 1819 e Bouillaud, l. c., t. II, p. 273) (1). Bouillaud preoccupato per l'endocardite inclinava di più a generalizzare l'opinione, essere le imperfezioni dei setti cardiaci conseguenza di endo-e miocarditi distruttive di ulteriori periodi della vita.

Per altro cosiffatte *perforazioni* sono state senza dubbio dimostrate appunto nel sito tanto conosciuto — pars membranacea septi ventr. — per vizii congeniti che tengono ad arresto di sviluppo. Ora sono antiche ectasie sacciformi sviluppatesi sempre nel ventricolo destro — Aneurismi della pars membranacea —, le quali possono essere ancora di origine fetale; ora sono ulcerazioni endo-e miocarditiche, che dànno luogo ad imperfezioni di questa fatta (cfr. Rokitansky, l. c., p. 141 e. s.; Peacock, l. c., p. 29 e. s.; Lambl, l. c., p. 113).

In simili casi in fatti può tornare difficile decifrare se la perdita di sostanza sia l'effetto di una endomiocardite ulcerosa, oppure sia una perforazione congenita per arresto di sviluppo, ne'cui bordi abbia in seguito nella vita estrauterina avuto luogo un processo infiammativo, che con la sua diffusione a' vicini ostii e valvole potesse spiegare le simultanee stenosi ed insufficienze.

La diagnosi differenziale sul tavolo anatomico è essenzialmente facilitata da un' esatta conoscenza, secondo la esposizione data da Rokitansky, del setto normale de'ventricoli e de' suoi vizii. I

---

(1) La interpretazione del caso è per vero quella generalmente rimasta, quantunque la descrizione di esso non escluda punto la idea, che si fosse trattato d' un primitivo vizio per arresto di sviluppo, e che nei margini sieno poi comparse proliferazioni endocarditiche e stratificazioni di fibrina. Questa interpretazione fu già sostenuta da Ecker (l. c. 1839, p. 37).

vizii dipendenti da endo-miocardite ulcerosa colpiscono un setto per altro regolarmente sviluppato, nel quale si riscontrano al posto ordinario le origini delle arterie: anche diffusi ed antichi processi endocarditici non possono per nulla scambiarsi in seguito. Altrimenti va la bisogna allorchè trattasi di vizii congeniti legati ad arresto di sviluppo (cfr. pag. 34).

Che processi endocarditici si sviluppano nei bordi di coteste aperture congenite, e di là possono di per sè estendersi ai vicini ostii valvole, per quanto io sappia, lo ha fatto rilevare v. Dusch per primo. Egli levò la voce per combattere l' esclusivismo della teoria così recisamente sostenuta da H. Meyer circa le stenosi polmonari congenite primitive di origine infiammatoria, e quelle secondarie dipendenti da arresto di sviluppo del setto interventricolare; ed al generale valore di quella teoria contrappose un'altra possibilità, comunque valevole in singoli casi, per ispiegare questo complesso: perdita primitiva di sostanza del setto ventricolare nata per vizio di sviluppo, dai cui orli il processo infiammatorio propagandosi nelle adiacenze arriva fino al cono arterioso, e porta stenosi della via arteriosa polmonare.

Il caso (fanciullo di 11 anni) che porse occasione alla idea di Dusch (l. c. 1859, p. 185), allato ad una piccola imperfezione della parte posteriore del setto anteriore con margini callosi e intorbidamenti endocarditici, presentava una stenosi nell'imboccatura del conus con forti ispessimenti ed una endocardite recente nel conus e nelle valvole aortiche: l'ostio, le valvole e il tronco dell'arteria polmonare erano normali. A dir vero mi sembra in questo caso probabile, che fin dalla vita fetale sia esistita nell'imboccatura del conus una stenosi muscolare, la quale in prosieguo (cfr. Stenosi del cono dell' a. polm.) sia stata il sito di predilezione per un processo di endo-miocardite tanto intra-che estrauterina. Non nego per altro che sia un caso buono a dimostrare, come nei bordi delle congenite perdite di sostanza del setto si sviluppino dei processi endocarditici e di là si propaghino ai vicini ostii ed apparecchi valvolari; e come questi processi infiammativi anche più tardi nella fanciullezza possono riaccendersi dalle località primamente affette.

Non si può esaminare partitamente tali casi: anche la vecchia letteratura offre irrecusabili pruove per questa interpretazione.

Dalla moderna letteratura, la cui testimonianza dà maggiori guarentige, ci si porgono casi molto istruttivi, per i quali nessun'altra spiegazione mi sembra possibile, oltre quella sopra detta. La propagazione del processo infiammativo dai bordi della perdita di sostanza avviene lungo l' endocardio ora del sinistro ora del destro ventricolo, o d' ambedue ad un tempo. Come esempi della prima maniera voglio citare un caso di Löschner (bambina di 4 anni. Prag. Viertelj. 1856) ed uno di Lambl (uomo di 24 anni, l. c., 1860, p. 115), ne quali la endocardite prendendo le mosse dai bordi della perdita di sostanza aveva invaso l'endocardio del ventricolo sinistro e le valvole aortiche. A questi si deve aggiungere un caso simile più adulto di Corvisart (l. c. 1814, p. 273), come pure uno di Montault (uomo di 26 anni; l'Expérience 1838,

No. 14; Schm. Jahrb. Bd. 22, p. 294), di Bednar (l. c., p. 147), e molto probabilmente uno più recente di Reimer (bambino di 4 anni; Petersb. med. Z. 1875, p. 513). La endocardite del ventricolo sinistro può pure essere diffusa, e conseguirne stenosi dell'ostio venoso e insufficienza del rispettivo apparecchio valvolare, come anco insufficienza delle valvole aortiche (Gaz. des hôp. 1872, p. 101).

Sviluppandosi in queste condizioni un processo infiammativo nel cuore destro, esso può come nel caso di Werner (bambino di 16 mesi; Würtemb. Correspond. bl. 1869. Bb. 39, No. 27) portare endocardite ulcerosa, e questa alla sua volta embolie polmonari. In confronto l'affezione delle valvole atrioventricolari così destre come sinistre si dà per molto rara. Tüngel (Virchow's Archiv Bd. 30. 1864, p. 267) descrisse un caso di questo genere. Però oltre d'un piccolo difetto nel setto de'ventricoli (parte posteriore del segmento anteriore ?) eravi perdita di sostanza nella parte inferiore del setto de'seni; ed il caso era pure interessante in quanto che finì con la morte per embolismo della destra arteria fossae Sylvii (ragazza di 18 anni). In altri casi è interessato principalmente l'apparato valvolare dell'arteria polmonare (Sansom, Brit. med. Journ. 1873; ragazza di 8 ½ anni), ovvero la valvola tricuspide. L'ultima possibilità è meravigliosamente illustrata da un caso descritto da G. Merkel. Merkel in verità credeva, che il vizio del setto debba spiegarsi per una endocardite fetale della tricuspide sorta avanti la completa formazione del setto; se non che i lembi dell'anello fibroso dell' ostio atrioventricale destro sono ancora alla fine del 2° mese così poco sviluppati, che un processo infiammativo de'medesimi circa questo tempo esclude assolutamente il loro normale crescimento.

Stimo meglio riferire il caso interessante che parla da sè—Bambina di 11 mesi, nessuna malattia da parte del cuore, morta per Cholera infantum. Tanto il pericardio viscerale alla punta, quanto l' endocardio d' ambo i seni torbido e inspessito; lo stesso nel ventricolo sinistro, nel setto, dentro l'aorta, nelle fimbrie della mitrale. Nel setto interventricolare al di sotto dell'aorta una lacuna quanto un pisello, i cui margini presentano l'endocardio torbido. Nel lembo anteriore della tricuspide un aneurisma valvolare situato di contro la lacuna con margini callosi; tutte le vele valvolari della tricuspide inspessite nei margini specialmente la interna, la quale è fortemente rigonfia e retratta. L' arteria polmonare normale, le sue valvole lievemente ispessite nei margini; per una incisura nella valvola sinistra si accenna ai 4 lembi valvolari originarii. Dotto arterioso e foro ovale chiusi. Stenosi vescicale dell' uretere sinistro ed idronefrosi dello stesso lato. Tumore splenico. Reperto del Cholera infantum (G. Merkel, Virchow's Archiv. 1869, Bd. 48, p. 488).

La stessa importanza mi pare abbia il caso descritto da Gelau: (Diss. Berlin, 1873) riguarda un uomo ventenne, il quale non era stato mai cianotico, e finalmente morì per le conseguenze di grave disordine nel compenso del suo complicato vizio di cuore. L' origine n' era stata un'acuta endocardite ulcerosa bilaterale del lembo valvolare corrispondente alla perforazione del setto. Embolismo della milza e dei reni. Qui pure in nesso con la mancanza totale del setto de'seni definitivo (Rokitansky) eravi modica strettezza dell' aorta (asc. e disc.)

Maggiori imperfezioni del setto ventricolare, che noi (cfr. pag. 27) abbiamo imparato a conoscere come arresti di sviluppo del setto posteriore (Rokitansky), possono apportare insufficienza delle valvole atrioventricolari, senza che vi prendano parte processi morbosi, per la semplice anomalia di sviluppo dell'apparecchio valvolare. Per gravi che sieno in queste circostanze i disordini circolatorii, non si esclude punto la possibilità d' una lunga vita. Una prova di ciò l'abbiamo nel caso descritto da Mackensen (Diss. Göttingen, 1870) di una giovinetta diciassettenne: l'anello valvolare della tricuspide era (per la mancanza della corda commessurale) interrotto al di sopra del setto viziato, epperò non era stata mai possibile una completa chiusura delle valvole. In un caso simile della mia raccolta (un poppante) eravi stenosi infiammatoria del conus, stenosi della sezione destra dell'ostio atrioventricolare, ed ispessimento con sclerosi del lembo aortico della bicuspide.

In generale dalla casuistica suesposta si potrà trarre la conchiusione, che anche alti gradi di arresto di sviluppo del setto interventricolare consentono la durata della vita fino alla giovinezza e magari in casi rarissimi fino all'età media dell'uomo. Già ne' primi tempi della vita estrauterina, alla più lunga nei primi anni di vita, processi infiammatori dell'endocardio appaiono nell'ambito del vizio di sviluppo, nelle valvole e negli ostii; e se fin allora vi aveva soltanto lievi alterazioni della salute, e talvolta assolutamente nessuna sofferenza da parte del cuore, questi fatti verranno in campo con l'endocardite, che ogni tanto si esacerba e fa progressi. Nondimeno si hanno casi ben costatati di vizii del setto ventricolare, e non son essi i più leggieri (cfr. p. es. il caso di Gelau), ne'quali non ci fu mai cianosi, tutto al più l'individuo si mostra deboluccio, e l'autopsia scovre accidentalmente un vizio di sviluppo, o, come è il caso più frequente, dietro la finale alterazione di compenso per lo più riferibile ad endocardite, dimostra la coesistenza di una malattia di cuore.

Per altro la maggior parte dei bambini con così fatti vizii di conformazione muoiono precocemente, dappoichè non hanno un cuore capace di sostenere le frequenti affezioni intestinali e segnatamente quelli dell'apparecchio respiratorio, che decimano i bambini nei primi mesi di vita, massime negli ospizii dei trovatelli.

Durante la vita intrauterina la mancanza del setto de' ventricoli non ha alcuna importanza per i disordini circolatorii, dappoichè esiste più che sufficiente compenso negli atrii e nella comunicazione dei due tronchi arteriali la mercè del dotto di Botallo. Col sovraempirsi del cuore sinistro per il fatto della respirazione e col crescere la pressione del sangue nel ventricolo sinistro e nel sistema aortico, la mercè delle lacune e propriamente in ragion diretta della loro ampiezza, ha luogo un equilibrio di pressione per il riversarsi del sangue dal ventricolo sinistro nel destro, cresce la pressione nel ventricolo destro, la sua cavità si dilata e le pareti ventricolari diventano necessariamente ipertrofiche. Il lavoro del ventricolo destro quindi aumenta; v'ha qui inoltre, come ben osserva Gerhardt (Lehrb. d. Pharh 1874, p. 246) una insufficienza della mitrale che più direttamente riverbera sul piccolo circolo. Finchè il ventricolo destro si presta a questo aumento di pienezza vasale e di lavoro,

non vi saranno fenomeni di impacciata circolazione venosa e di diminuita pressione laterale nel sistema aortico. L'alterazione del compenso ha luogo temporaneamente — per grida o disordini dell'apparecchio respiratorio; — ovvero durevolmente — per difettosa nutrizione del corpo e quindi anche del muscolo cardiaco, o per disturbi valvolari in conseguenza di endocardite, o anche per malattie respiratorie. Essa si appaleserà nella nota maniera con le conseguenze del difettoso svuotamento del ventricolo destro, stasi del sistema venoso, cianosi, polsi piccoli e frequenti, con un allargamento verso destra dell' aia di ottusità, affievolimento del temporaneo efficace compenso e accentuazione del secondo tono della polmonare,

La incertezza della diagnosi qui dipende principalmente dalla irregolarità dei fenomeni obbiettivi. Ora trovasi un rumore sistolico col massimo d'intensità sulla punta (Gerhardt l. c., 1858) ora più intenso alla base (Sansom, Med. Times. Ian. 9. 1875), ovvero esso è diffuso su tutta la regione cardiaca ed anche oltre, ed odesi accompagnato da un fremito distintamente palpabile (Decaisne, Progrés médical, 1877 Nro. 48); finalmente si odono chiaramente i due toni però associati da forti rumori (C. Müller, Vircow's Archiv. Bd. 65, 1875, p. 140). Nondimeno possono aversi toni netti senza rumori (Bednar, l. c., p. 150). Skoda sostenne contro Bamberger ed altri, essere erronea l' opinione che le perforazioni dei setti dieno luogo a rumori; dappoichè può bene il rumore essere più intenso ne' più piccoli forami, ma gli è appunto nelle lievi imperfezioni del setto che più frequentemente manca. Egli quindi spiega il rumore per le possibili complicanze, ad es. la stenosi dell'arteria polmonare (Abhandl. über Percussion und. Ausclult. Wien. 1864). Esempi come quelli soprariferiti dimostrano all'evidenza, che la mancanza del setto dei ventricoli basta da sè alla produzione di rumori, mancando in essi ogni altro vizio cardiaco.

Il riversarsi del sangue dal ventricolo destro nel sinistro veniva un tempo riguardato come principale condizione della cianosi, e la cianosi congenita o de'primi anni di vita era sinonimo di vizio congenito di cuore. Fu Morgagni che per primo indicò la cianosi quale sintomo di stasi venosa; ciò che a vero dire non tolse che per lungo tempo ancora come condizione essenziale del Morbus coeruleus, della cianosi cardiaca (Gintrac, Hope, Günzburg), si riguardasse la miscela del sangue venoso con l'arterioso, che può aver luogo nelle perforazioni del setto dei ventricoli restando pervie le vie fetali (Forame ovale e Dotto arterioso). Del resto Laennec in proposito dimostrò, che si ha cianosi anche nelle malattie polmonari; e Louis (l. c. 1826) in un lavoro critico sulla comunicazione della cavità destra del cuore con la sinistra accennò ai disordini circolatorii che ne risultano. Egli dimostrò, che affinchè il sangue venoso dal ventricolo destro sbocchi nel sinistro, sia necessario un ostacolo pel deflusso del medesimo nell'arteria polmonare; e perciò nella stasi che contemporaneamente ne risulta nel sistema venoso, non già nella mescolanza del sangue venoso con l'arterioso sarebbero da ricercare le condizioni della cianosi. La generale cianosi qui dipende appunto dalla medesima stasi del sangue venoso, come la cianosi dell'antibraccio quando si stringe il nastro facendo il salasso (l. c., p. 342). Bouillaud, che posteriormente si ac-

costò a quest'idea, partiva da una osservazione la quale rischiara la questione pari ad un esperimento, e che più tardi è stata abbastanza spesso citata. È il caso descritto da Breschet dell'origine dell' a. succlavia sinistra dall' a. polmonare, in cui non si notava alcuna differenza di colorito sulla pelle d'ambo le braccia.

Bene esaminando i casi descritti di mancanza del setto interventricolare, risulta pure che nella maggior parte di quelli che hanno un'anamnesi sicura, la cianosi è mancata nei primi anni di vita; e si è manifestata di poi con fenomeni rilevanti da parte del cuore, palpiti, dispnea, accessi di soffocazione, tutte le volte che per complicanze morbose crebbero gli ostacoli al cuore destro e il lavoro del cuore divenne insufficiente (affezioni polmonari — catarri intestinali); o quando le modificazioni apportate da un endocardite negli ostii ed apparecchi valvolari mutarono essenzialmente nel cuore i rapporti di pressione e di circolazione. I casi dell' ultima specie dimostrano chiaramente l' attitudine a vivere degl'individui affetti da semplice mancanza del setto ventricolare. Gelau narra a proposito (v. s. pag. 36) d' un fattorino orologiaio di venti anni che non era mai stato cianotico, e durante i primi quattro anni del suo alunnato era stato sempre bene, non s' era lamentato di cardiopalmo, era valido al lavoro, e tosto che per mancanza di ricovero si espose ai danni della vita nomade, fu incolto da una endocardite ulcerosa, che finì i suoi giorni. Ma anche in quei casi in cui fin dalla prima età si nota palpitazione e debolezza organica, talvolta la durata della vita è abbastanza lunga, e può morirsi prima della comparsa di malattie, che anche senza il vizio involgono grandi pericoli. Così l' individuo ventenne riferito da Montault fin dalla sua giovinezza soffriva di cardiopalmo; però non era stato cianotico, e quattro anni dopo la sua prima malattia di reumatismo articolare acuto, soggiacque a endocardite recidivante con affezione di tutte e due le valvole atrioventricolari.

Gl'individui affetti fin dalla nascita di cianosi e sintomi di alterata funzione del cuore—per lo più sono casi complicati con strettezza dell'arteria polmonare, insufficienza della tricuspide, ecc. — hanno di regola, non però sempre, breve vita. Essi rappresentano il tipo di quella forma caratteristica di cardiopatie congenite descritta ab antiquo per Morbus coeruleus: cianosi generale con tinta pallida azzurrognola della cute o profondamente azzurra; irregolare e tumultuaria azione del cuore; rumori cardiaci che si accrescono nel gridare e nel piangere, anche in lievi modificazioni del respiro, nel succiare, nei forti movimenti del corpo; accessi di soffocazione e lipotimie, estremità fredde e grande tendenza al raffreddamento della superficie corporea, frequenti orripilazioni; ritardato e insufficiente sviluppo del corpo, debolezza muscolare; più raramente ritardo dello sviluppo intellettuale; abituale pigrizia della mente e del corpo, sonnolenza, disposizione alle emorragie, e in singoli casi ad emorragie degli organi della respirazione. La immunità dalla tubercolosi indicata una volta da Rokitansky fu oppugnata dalle osservazioni di Chevers; anzi più tardi si venne a conoscere, che la difettosa replezione dell'arteria polmonare predominante nella maggior parte di questi casi disponga i processi infiammatorii del polmone a divenire cronici e caseosi. Si è pure sempre notata una

predilezione pel sesso maschile tanto de' vizii congeniti del cuore in generale, quanto in ispecie delle imperfezioni del setto interventricolare.

Se diamo un'occhiata ai fenomeni morbosi brevemente enumerati, che son proprii allo stadio di massimo disordine o di completa cessazione de' compensi fisiologici negli svariatissimi vizii congeniti del cuore, se ne trova per tutti la spiegazione nella stasi venosa, nel rallentamento della corrente sanguigna ne'capillari e nelle vene, nell'impoverimento del sangue in ossigeno ed abbassamento della temperatura in seguito al suo tardo rinnovarsi entro i capillari, e finalmente nel diminuire della pressione del sistema aortico. Il ricambio materiale e la nutrizione di tutti gli organi soffrono, le pareti vasali si alterano, temporanei aumenti della stasi venosa e dell'anemia arteriosa tratto tratto aggiungono fenomeni nuovi ai costanti (lipotimie, accessi di soffocazione); finalmente anche la crasi del sangue si turba per le durevoli alterazioni del circolo polmonare, e per i disordini nutritivi che la stasi venosa e il ritardo della corrente capillare induce in tutti gli organi e tessuti e quindi negli stessi organi emopoietici.

La *diagnosi clinica* della mancanza del setto dei ventricoli sarà sempre una diagnosi di probabilità; dappoichè dai rumori sistolici sulla base che non si seguono sulle carotidi si potrà pensare piuttosto a stenosi dell'arteria polmonare, e dai rumori sulla punta alla insufficienza della mitrale. Sarà più probabile la diagnosi, se con segni non equivoci di malattia congenita di cuore ascoltasi un simile rumore accanto ai due toni, ed in più tarda età si aggiunge insufficienza della tricuspide.

La *prognosi* è per rispetto alla durata della vita così infausta come nella massima parte delle anomalie congenite del cuore. Anche qui per lo più non si va oltre il primo anno di vita; nondimeno qua e là si hanno casi in cui la vita si mantenne fino a venti e trenta anni. La possibilità di prevenire le secondarie affezioni endocardiali, o almeno di moderarle mercè un metodo di vita igienico, circospetto e regolato intelligentemente dall'arte, merita certamente la considerazione della prognosi.

E così abbiamo pure accennato al compito della *cura*, che essenzialmente consiste nel prevenire e limitare i processi infiammativi secondarii.

Comunicazione de' seni. Imperfezioni del setto de' seni e persistenza del Foro ovale.

La comunicazione dei seni del cuore dipende o da un difettoso sviluppo del setto rispettivo—del setto primitivo e secondario (Rokitansky); ovvero il setto è regolarmente costituito, però ritarda il saldamento del segmento libero della parte membranosa, della così detta Valvula foraminis ovalis, con la superficie sinistra della Colonna anteriore; e secondo la grandezza di questo segmento, e secondo l' ambito della parte membranosa talvolta rilasciata persiste una più o meno grande apertura di comunicazione tra i due atrii. Mentre in alcuni casi la stessa rimane sempre largamente aperta, in altri per una più forte distensione del setto il segmento

del medesimo resta dietro la Columna anterior, laddove nelle ordinarie condizioni l'uno e l'altra coprendosi sono reciprocamente addossate. In altri casi ciò non è possibile, e riesce solo di penetrare con una sonda, obliquamente, da sinistra a destra e d'avanti in dietro tra la Colonna e il segmento libero non concresciuto del setto membranoso (la così detta valvola); mentre è chiaro, che la corrente sanguigna non può attraversare questa fessura fermamente chiusa dalla tensione del sangue dell'atrio, o questo canale a mo' di fessura. Quest'ultimo reperto è così frequente, che Bizot lo dava per ordinariissimo (30 %), e Klob e Wallmann senza aver riguardo alle condizioni morbose potettero constatarlo nel 44 % di tutti i cadaveri (800). Al quale fatto avevano già accennato Senac (l. c. I, p. 164), Morgagni, Sandifort (l. c. Lib. I, cap. 2). Anzi Botall (1660) e Folius ritenevano la persistenza del Foramen ovale come fatto normale (Meckel, Handb. I, p. 477).

Col cominciare della respirazione affluendo nel seno sinistro sangue in copia, questo cessa di riversarsi dal seno destro, e il segmento anteriore libero del setto membranoso de' seni si addossa alla parte anteriore del setto carnoso (Columna); il quale meccanismo è favorito (Senac, Peacock) dai fasci muscolari decorrenti nei forcuti prolungamenti superiori e inferiori o corna della incisura falciforme della parte membranosa (Valvula foraminis ovalis). A poco a poco dall'addossamento del bordo libero tagliato a mezza luna della porzione membranosa del setto dei seni, addossamento che per la tensione esistente nell'atrio sinistro dev'essere molto intimo, si addiviene al saldamento che conduce alla chiusura definitiva del setto de' seni. L'intero processo ha così un carattere attivo indipendente, a che accennò in modo speciale Peacock. Avviene benissimo la provvisoria chiusura immediatamente dopo le prime inspirazioni profonde; nondimeno sul cadavere nei primi giorni anche con una tensione debole e nelle prime settimane con una forte si può ottenere un lieve combaciamento dei segmenti del setto addossati l'uno all'altro: il saldamento completo si fa dopo settimane e mesi, e non raramente manca addirittura.

I disordini della respirazione nei primi giorni di vita, segnatamente l'atelectasia, la pneumonite, non altrimenti che i disturbi di pressione e di circolo nel cuore e ne' grossi vasi dipendenti da anomalie delle valvole e degli ostii, dovranno impedire la chiusura del setto de' seni. Può anche darsi, che, passate le prime settimane e i primi mesi della vita, il setto impedito nella sua chiusura dal disturbo respiratorio, dall'atelectasia, non sia più suscettivo di chiudersi, poichè la respirazione ritorna gradatamente libera, e ne consegue la persistenza del foro ovale. In ciò possono trovare la spiegazione i casi punto rari, ne' quali nè il cuore nè i polmoni presentarono mai alcunchè di patologico.

Le ampie aperture nel setto dei seni tengono sempre ad effettiva mancanza della parte muscolare o della membranosa; ed anche le piccole lacune e pertugi nell'orlo anteriore della parte membranosa tengono a difettoso sviluppo; dappoichè queste reali *mancanze* sono altresì, siccome noi vedemmo, spesso combinate con altri vizii di

conformazione del cuore, e con quelli principalmente che, come le obliterazioni degli ostii venosi ed arteriosi, cagionano stasi nell'atrio destro o nel sinistro tanto nella vita fetale che nella estrauterina. In simili casi la comunicazione de' seni può riuscire in certo modo di compenso comunque insufficiente, come p. es. in casi di gravissimo restringimento od obliterazione dell'ostio aortico, ovvero di trasposizione de' tronchi arteriosi. Rokitansky ha accennato alla strettezza dell'aorta esistente non di rado co' difetti del setto de' seni; cfr. sopra p. 33 ed Ecker (l. c.), e Lambl (l. c. p. 128).

La quistione dinanzi spesso ricordata, se in certi casi di persistenza del forame ovale si tratti d'una riapertura del medesimo, fu primamente messa in campo da Lentilius e recisamente affermata da Tacconi ed Abernethy (Meckel, Handb. I., p. 462): essi opinarono che ciò accadesse anche in più tarda età per un ostacolo di alto grado nel circolo polmonare. Laennec credeva, che anche cagioni traumatiche e gravi sforzi possono cagionare il distacco della valvula foraminis ovalis. Però queste affermazioni per la massima parte si fondano sul fatto, che i disordini della funzione cardiaca e la cianosi apparvero primamente in fine di vita. Già Meckel accennò alla fallacia di questa conclusione, quando fece rilevare che ciò si osserva nei più evidenti vizii congeniti del cuore.

Tornando a quei casi semplici, in cui la comunicazione degli atrii si presenta senza ulteriori vizii di sviluppo e malattie del cuore e de' grossi tronchi vasali, innanzi tutto è da rilevare che la stessa esiste ordinariamente senza sintomi proprii, magari senza alterazione della salute per tutta la vita. Anche nelle grandi aperture di comunicazione non sempre si arriva a manifesti disturbi di circolo, a ipertrofia d' una sezione di cuore; e gl' individui possono raggiungere un'età avanzata (Albin; Meckel, l. c., p. 451; Duroziez, Gaz. des hôp. 1863, N. 7—donna di 72 anni). Contrariamente a ciò che succede per le lacune del setto de' ventricoli e la persistenza del dotto arterioso, che conducono di regola a ipertrofia del cuore destro, qui è stabilito che l'afflusso del sangue nei seni ha luogo sotto una debole pressione, la quale è solo di poco aumentata nella sistole de'seni, ed appena cresce un poco nel seno sinistro (Gerhardt, Lehrb., p. 239). Al contrario per le lacune del setto dei ventricoli si verifica un aumento di pressione nel ventricolo sinistro al grado medesimo che nell'aorta per la persistenza del dotto arterioso—in ambo i casi il ventricolo destro è sovraccarico ed ipertrofizza. Solo quando nella perforazione del setto de'seni la pressione del sangue cresce nel seno sinistro, per l'ostacolato deflusso del suo contenuto deve seguirne riversamento nel seno destro, soverchia replezione del medesimo e stasi. L'insufficienza della mitrale può in tal modo cagionare il polso delle giugulari (Reisck, Wien. med. W. 1862. Schm. Iahrb. 118, p. 32); la stenosi del sinistro ostio venoso o arterioso può direttamente produrre gravissime stasi nelle vene del corpo; la distenzione e lo stiramento del setto de'seni, segnatamente negli orli della fenditura, possono eccitare sullo stesso processi endocarditici, tanto più che lo stiramento qui dev'essere maggiore, dappoichè la fenditura nel suo aprirsi

è assai sfavorevolmente stirata per una crescente pressione a sinistra.

Puo accadere, che l'endocardite tanto in queste circostanze quanto ancora nei gravi difetti del setto de' seni si diffonda agli ostii venosi e valvole relative; la quale complicanza apporta più notevoli disturbi della funzione cardiaca, cianosi, palpitazione, rumori (Hüter, Virch. Arch. 30, 1864). Malattie degli organi della respirazione, ostacoli nel circolo minore possono avere uguali conseguenze.

Per sè stessi d'altro canto anche maggiori difetti non dànno luogo nè a cianosi o ad irregolare azione del cuore, nè a rumori; del quale fatto si hanno moltissimi esempi.

La mancanza della cianosi si è anzi constatata in molto interessanti complicazioni con malattie cardiache sorte più tardi, p. es. nelle osservazioni di Wagstaffe (Transact. of. the pathol. Soc. Bd. 19, 1869, p. 96), riguardante un individuo di 52 anni che soffriva stenosi dell'ostio venoso ed arterioso sinistro; e nella pregevole osservazione di Glas (Iourn. f. Prkh. 49. 1867, p. 197), che brevemente riferisco:

Un bambino di 12 mesi, che quando ne avea 4 fu colpito per la prima volta da accessi di soffocazione con convulsioni, ammalò di acuto reumatismo articolare e pericardite. Il bambino guarì, scomparve il rumore di sfregamento, però rimase un forte impulso cardiaco. In seguito nel cammino soffriva di affanno e di palpitazione; dipoi si manifestò spasmo della glottide ed ebbe per un anno e mezzo la tosse convulsiva; e non solo crebbe l'affanno ne'movimenti, ma comparve la cianosi. Convulsioni generali più volte ripetute posero fine alla sua vita. Autopsia: aderenza completa del pericardio, forte dilatazione del ventricolo destro, persistenza del foro ovale e del dotto arterioso.— Laonde il bambino, malgrado quest'ultima condizione, malgrado l' affievolita azione cardiaca in conseguenza della pericardite e della sinechia pericardiale, era stato per un anno e mezzo senza cianosi.

Però si dànno ancora casi, in cui succede il contrario. Nella osservazione di Sansom (Med. Times, 1875, Ianuary 9) trattavasi di un bambino di 8 mesi cianotico fin dalla nascita e con un rumore sistolico percepibile sulla punta, senza alcun altro fatto capace di spiegare questi fenomeni, se ne togli una lieve insufficienza della Valvula foraminis ovalis. In un caso simile (Brit. med. Iourn. 1871, Dec. 9.; bambino di 5 mesi) Mackey trovò un po' ipertrofico il cuore destro; e nell'osservazione di Hardy (giovane diciassettenne) l'iposistolia in conseguenza di cronica diarrea può essere stata la causa prossima della cianosi (Gaz. des hôp. No. 84—1876).

Anche per la produzione de' rumori di regola sembra non basti per sè stessa la lacuna nel setto de' seni, ma sia necessario un aumento di pressione in uno de'seni, che spinga il sangue attraverso la lacuna. Il rumore era in alcuni casi aderente al primo tono, e si ascoltava sulla base nella regione della 3ª cartilagine costale. Ad una ragionevole diagnosi approssimativa manca quindi un sufficiente punto di appoggio, se facciamo astrazione dalle isolate osservazioni di Reisch (intensa pulsazione delle giugulari nella insufficienza mitralica).

3. Persistenza del Dotto arterioso di Botallo.

Langer, Zur Anatomie der fötalen Kreislaufsorgane. Zeitsch. d. k. k. Ges. d. Aerz. in Wien 1857, p. 328. — Walkhoff, Das Gewebe des Ductus arteriosus und die Obliteration desselben. Zeitsch. f. ration. Med. Bd. 36, 1869, p. 109. — Wrany, Der Ductus arteriosus Botalli in seinen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Oest. Jahrb. f. Päd. 1871. I. Bd.—Thore, Arch. gén. de méd. 1850. Mai, p. 30 — Klob, Zeitschr. d. Gesell. d. Aerzte in Wien. 1859. No. 1. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen p. 591.— Rauchfuss, Virchow's Archiv Bd. 17. 1859, p. 376 u. Bd. 18.—G. Bernutz, De la persistance du canal artériel. Extrait des Archives gén. de méd. Paris 1849. — Almagro, Etude clinique et anatomo-pathologique sur la persistance du canal artériel. Paris 1862. — Schnitzler, Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. Med. Jahrb. XX, Bd. I, p. 128, 1864. — Rokitansky, Ibid. p. 137.— Gerhardt, Jenaische Zeitschrift Bd. III, 1867, p. 105 u. Lehrb. 1874, p. 242.— Glas, Journ. f. K. krkh. Bd. 49, 1867, p. 197. — Hilton Fagge, A case of patent ductus arteriosus attended with a peculiar diastolic murmur. Guy's Hosp. Rep. Bd. 18, p. 23. 1873.

Involuzione del Dotto arterioso di Botallo e sue Anomalie.

Il tema variamente trattato da Saltzmann, Haller, Rouhault, Senac (l. c. I., p. 173) sul processo della involuzione del dotto arterioso, per le ricerche di Langer e Walkhoff non che per un profondo e vasto lavoro di Wrany ha avuto una soddisfacente soluzione, che io pongo a base della seguente trattazione.

Il dotto arterioso del neonato, che dietro il così detto Isthmus aortae circa 3-4 mm. avanti l'a. succlavia sinistra si getta nella parete inferiore dell'aorta come una continuazione leggermente ristretta dell'a. polmonare, ha in media una lunghezza di 10-15 mm. (di rado per fino 20-40 mm.), ed una grossezza di 5 mm. La spessezza della sua parete supera alquanto quella dell'aorta e dell'arteria polmonare per la notevole proliferazione (cosa ordinaria nei neonati) degli strati longitudinali della media. Secondo le osservazioni di Langer, Luschka e Walkhoff, la struttura del dotto di Botallo non è uguale a quella dell'aorta e dell'arteria polmonare; ed in ciò per l'appunto sta la condizione essenziale della sua involuzione.

L'intima del dotto arterioso è meglio sviluppata ma più delicata e povera di fibre elastiche che non sia quella dell'aorta e dell' a. polmonare. Dicasi lo stesso per la media (Walkhoff), in cui secondo Langer le fibre elastiche mancano anzi completamente, e le fibrocellule muscolari non potettero essere dimostrate dai due osservatori. Anche l'avventizia possiede meno fibre elastiche e più connettivo fibroso che quella dell'aorta e dell' a. polmonare. Nei due sbocchi da questi vasi s' irraggiano dei fasci di fibre elastiche che decorrono per breve tratto lungo le pareti del condotto arterioso, e compongono una stretta tessitura visibile anche ad occhio nudo per la bianchezza splendente degli strati; mentre la stessa nel mezzo del dotto si distingue per la mollezza, estensibilità e potere d' imbibizione.

Queste particolarità di struttura sono per la involuzione del dotto arterioso di così sostanziale importanza, che la stessa può aver luogo anche nelle più sfavorevoli condizioni; come sarebbe a dire in quei casi,

che per altre anomalie negli ostii cardiaci resta un filo di circolazione nel condotto arterioso anche dopo la nascita. Di qui si conchiude, che la cessazione dell'afflusso del sangue in seguito alla deviazione del sangue dell'arteria polmonare ne' polmoni ed all'aumento di pressione dell'aorta, effetti della stabilita respirazione, non può costituire l'unico fondamento per la involuzione del dotto arterioso. E così deve considerarsi quale momento ausiliario per la obliterazione il cangiamento di posizione del cuore e dei grossi tronchi vasali, fatto rilevato dal Walkhoff come conseguenza della dilatazione respiratoria dei polmoni; lo che produce un tal quale schiacciamento dell'estremo polmonare del dotto.

Langer, lo scopritore della struttura istologica del dotto arterioso, fondava anche in essa la spiegazione del processo involutivo, il quale faceva essenzialmente consistere in una proliferazione dell'intima e degli strati longitudinali della media. A questa interpretazione si accostarono in massima Luschka, Rokitansky e Walkhoff. Il dotto di Botallo quindi si chiude per una proliferazione di connettivo, e s'oblitera per un aggrinzamento che si verifica specialmente nel suo ostio polmonale. In armonia con più antiche vedute e contro quella di Langer, Walkhoff sostenne, che anche la coagulazione del sangue partecipa costantemente alla normale involuzione del dotto arterioso.

Già tra il 5° e l' 8° giorno il lume del dotto — per la proliferazione delle sue pareti che dà all' intima un aspetto elegante di spesse pieghe longitudinali — è ristretto presso a poco della metà; nondimeno poichè questa proliferazione ne' due sbocchi è quasi nulla, qui il dotto appare dilatato mentre nel mezzo è notevolmente ristretto (forma di orologio a polvere, Langer). Con la organizzazione del trombo, secondo Walkhoff, si pone termine alla chiusura. Verso il 14° giorno, secondo Langer, il dotto è appena permeabile ad uno spillo, ed al 30° giorno la chiusura è completa; e in verità avviene anche quella dell' ostio-polmonare, mentre lo sbocco nell' aorta non si oblitera prima della 4ª settimana. Il corso ulteriore del raggrinzamento, osservato attentamente da Walkhoff, a gradi a gradi riduce a metà grossezza e lunghezza il dotto arterioso entro il termine di 10 settimane. Alla fine il dotto è trasformato in un solido cordone — ligamentum arteriosum —, il cui punto d' inserzione nell' interna superficie de'due tronchi vasali è rappresentato da un lieve infossamento, di rado abbastanza profondo.

Le *anomalie della involuzione del dotto arterioso* sono due: *involuzione precoce, involuzione ritardata.*

Una *involuzione precoce* può aver luogo fin dalla vita fetale, se per una considerevole strettezza l' arteria polmonare non è sempre atta a riempire l' aorta discendente, epperò la corrente del dotto arterioso finisce in parte o in tutto. Anche dopo la nascita può il processo involutivo essere affrettato, ovvero ritardato (lieve permeabilità perfino a capo di un anno), senza che se ne sappia dare la ragione, sia pure del ritardo. Egualmente si è osservato la involuzione parziale, ed ordinariamente nell'estremo aortico, molto di rado nell'estremo polmonare.

In altri casi la ritardata involuzione tiene ad abnormi condizioni circolatorie e da alterazioni nutritive delle pareti vasali. Per rispetto a queste ultime, la mia esperienza insegna che esse accompagnano quasi regolarmente le infezioni puerperali de' neonati (Virchow' s Archiv, 1859, Bd XVII, p. 396), e possono cagionare la trombosi del dotto arterioso. Essendovi setticoemia questi trombi si disgregano, e detriti o grossi em-

boli possono di là essere lanciati in altre vie vasali. In altri casi, indipendentemente dalla setticoemia, la trombosi del dotto arterioso costituisce un processo di nessuna importanza, che solo in rarissime occasioni di ripetute trombosi ed embolie, specie dell' arteria polmonare, apporta gravi conseguenze (Virchow, Klob, Rauchfuss). La *trombosi del dotto arterioso* è di regola legata ad ectasia dello stesso, che ordinariamente è più considerevole nell' estremo aortico. Però anche senza trombosi può aversi una tale ectasia, il così detto *aneurisma del dotto di Botallo* (Billard). Esso consiste in una dilatazione delle debili pareti vasali: più di rado, come in tre casi descritti da Buhl, è un'*aneurisma dissecante.* L' aneurisma si raggrinza con i coaguli sanguigni in esso contenuti, e se questa trombosi non porta seco alcuna conseguenza nel senso di sopra accennato, tutto il processo è senza importanza; trattasi unicamente d'un ritardo d'involuzione del dotto arterioso. Altra cosa è quando il medesimo resta pervio per tutta la vita, circostanza che va indicata come persistenza del condotto arterioso.

La *persistenza del dotto arterioso di Botalto* trovasi assai meno frequentemente sola, che non in combinazione ad altri vizii di sviluppo del cuore. Tra questi sono da ricordare innanzi tutto molti casi di atresia, poi quelli di stenosi della via arteriosa polmonare, di atresia o forte stenosi dell' ostio aortico, dell' ostio atrioventricolare sinistro, dell'istmo dell'aorta. Allora la persistenza del dotto arterioso ha radice in una considerevole pressione laterale del sangue che in esso passa anche dopo la nascita, talvolta eziandio in anomalie della sua struttura istologica, e di ciò diremo più tardi coi mentovati vizii di sviluppo.

La patogenesi della persistenza pura e semplice del dotto arterioso ha avuto diversissime interpretazioni. Anche qui come per la persistenza del foro ovale si è invocata una sfavorevole espansione dei polmoni (atelectasia) dopo la nascita. L'obbieziene di Rokitansky a questa spiegazione data da F. Weber, che non fosse in armonia con l' ordinaria ampiezza del dotto prevalente nel suo ostio aortico, fu sciolta da Virchow osservando; che per una più tarda espansione polmonare potessero anzi invertirsi i rapporti di pressione, e dovesse perciò preponderare la tensione nell'aorta e l'estremo aortico del dotto dilatarsi. Però contro questa interpretazione in certo modo assai plausibile, comecchè punto appoggiata dal fatto, si fa l'obbiezione; che in moltissimi casi, malgrado simili rapporti circolatorii (vizii di sviluppo nel cuore) sfavorevoli alla involuzione del condotto arterioso, questo nondimeno subisce una involuzione completa e si mostra raggrinzato: si hanno appunto le condizioni per la sua involuzione nella struttura istologica, e questa appare soggetta a talune anomalie, le quali devono essere fondate (W. Turner, 1862, l. c.) nel suo primo rudimento e sviluppo dal 5.° arco aortico di sinistra (cfr. sopra pag. 24). Talvolta il dotto arterioso in generale non arriva a svilupparsi, o scompare nel primissimo periodo dello sviluppo fetale; altra volta si tratta piuttosto di un' apertura di comunicazione tra i due tronchi vasali che di un vero canale, oppure le pareti del condotto sono sottili pari ad una vena, il condotto stesso lungo ed esile che non arriva alla involuzione (combinazione con le stenosi della via arteriosa polmonare). In altri

casi ancora può la struttura istologica del condotto essere non quella per l' appunto indicata da Langer e Walkhoff, ma tale che si avvicini piuttosto a quella delle grosse arterie, e manca quindi precisamente la condizione essenziale della involuzione; modo di vedere che vien direttamente appoggiato dalla dimostrazione d' una struttura squisitamente arteriosa nel dotto persistente (Rokitansky).

Come pel forame ovale, si è fatta quistione di *riapertura* anche pel dotto arterioso, appoggiandola ad analoghi fatti (comparsa più tardi di disordini circolatorii, tracce di una chiusura membranosa nell'estremo polmonare lacerata). Gerhardt ritiene possibile un simile processo per canalizzazione e dissoluzione di trombi otturanti; quindi per tale interpretazione, sempre ne'limiti della possibilità, ricorre all' origine de' considerati processi di trombosi e di aneurisma del condotto arterioso, epperò anche alle alterazioni nutritive delle pareti, che arrestano la involuzione.

La disposizione anatomica della comunicazione persistente tra l' aorta e l' arteria polmonare è tale, che ora si presenta come un canale imbutiforme slargato verso l'aorta e restringentesi notevolmente verso l' a. polmonare; ora come un condotto piuttosto cilindrico, però assai corto e per l'ordinario molto ampio. Infine può essere tanta la brevità di questo pezzo di unione, che si tratta di una semplice apertura circolare con orlo rilevato tra i due tronchi vasali che in quel punto si toccano, e il cui rivestimento per formare quell'orlo passa direttamente dall'un vase nell'altro. Dalla faccia interna dell' aorta codesto orlo appare un po' tagliato a sgembo, ricordando quasi lontanamente la dilatazione ad imbuto, e limitato, come nelle altre varietà, nel suo segmento anteriore destro (innanzi all'apertura) da una bendella sporgente. Nella maggioranza de' casi di persistenza del dotto arterioso, siccome ha fatto rilevare Gerhardt, esso è più corto del normale de' neonati; però l'ampiezza è notevolmente cresciuta. Si è dato un solo caso (Bernutz, uomo di 23 anni) di dotto arterioso ad ampolla.

Nel più dei casi trovasi ipertrofia eccentrica del ventricolo destro, specie del cono arterioso, ed una considerevole dilatazione dell'arteria polmonare — conseguenze della cresciuta pressione aortica, a cui coll' andar del tempo possono associarsi endocarditi delle sigmoidee, distacco delle commissure valvolari, e in più tarda età endocardite della polmonare, come anco i processi infiammatorii del miocardio e del pericardio. In tali condizioni anche il lavoro del cuore sinistro può essere aumentato, qui pure son possibili ipertrofia e non di rado dilatazione dell' aorta ascendente non che processi infiammativi secondarii (Almagro, ragazza di 19 anni, endocardite e insufficienza delle valvole aortiche). Considerevole ipertrofia del ventricolo sinistro (Gerhardt—ragazza di 6 anni; preparato dell'Osp. dei bambini del Pr. di Oldemburg in St. Petesburg), come pure normale rapporto di ampiezza e di grossezza delle pareti d' ambo i ventricoli (Willigk, ragazzo di 9 anni) sono per contrario rare eccezioni.

Gerhardt, accennando al nesso di questi fatti ha rilevato, che in tutte e tre i casi esaminati nel suo manuale, i quali avevano oltre i 40 anni, in conseguenza dell' aumento di pressione si ebbe

ateromasia dell' arteria polmonare, e in uno ci fu anche ateromasia dell' aorta. Ha fatto altresì rilevare, che mentre gl'infermi morti in tenera età (5 casi al di sotto i 30 anni) non presentarono alcun vizio valvolare, questi si riscontrarono negli adulti 4 volte su 6: il vizio valvolare cotanto frequente — la semplice insufficienza mitralica — mancava addirittura (Jen. Zeitschrift Bd. III, Heft 2, p. 112). Nel preparato dell' Ospitale de' bambini del Pr. di Oldenburg (St. Petersburg) che ricavai da una bimba di tre anni, accanto ad una notevole dilatazione dell' aorta e dell' a. polmonare trovai parziale distacco della commessura tra l'anteriore e sinistra valvola sigmoidea senza tracce di endocardite, e due sole valvole semilunari (la destra e sinistra) senza accenno di confluenza. Anche nel caso descritto da Babington (donna di 34 anni) erasi constatata (Almagro, 1862, l. c., p. 56) un quarto lembo valvolare situato più in alto. Il forame ovale di regola è chiuso: fanno eccezione i casi di Kaulich (1862, l. c.) e di Glas (cfr. pag. 43); la sua persistenza è riportata in pochi casi imperfettamente descritti da Jurine, Spry, Burns (presso Almagro, l. c.), ed ha qui un'importanza accidentale come tutte le altre volte che si presenta sola. Di vizii di sviluppo in altri organi non si è trovato che una sola volta la ipospadia (Bernutz).

La persistenza del dotto arterioso spetta alle più rare contingenze di vizii di sviluppo del cuore e de' grossi vasi, giudicando dai casi che la letteratura dà per clinicamente osservati ed anatomicamente controllati, e il cui numero fin qui può raggiungere la ventina. Io non ho potuto al proposito giovarmi del ricco materiale di autopsie dell'Ospizio de'trovatelli, perchè là non ve ne sono di superiori ad un mese. Nell'Ospitale de' bambini del Principe Pietro di Oldenburg in Pietroburgo, sopra circa 13,000 malati stazionarii nel corso di 9 anni, la persistenza del dotto arterioso è stata una sola volta anatomicamente dimostrata (quadro clinico bellissimo) e due diagnosticata. Rokitansky nell' Istituto di anat. patol. di Vienna ne ha visto 9 casi, e Chambers nell' Ospitale di S. Giorgio 2 in 2161 sezione (Gerhardt, 1867, l. c., p. 106).

Il caso clinicamente ed anatomicamente studiato da Bernutz (1847, l. c.) richiamò per primo l'attenzione sull'importanza clinica di questo vizio di sviluppo. Il suo discepolo Almagro ne descrisse un secondo assai bene studiato in una monografia pubblicata nel 1862, la quale conteneva con questo 5 altri casi presi dalla letteratura. Nuovi progressi alla conoscenza della forma clinica apportarono i lavori di Schnitzler (1864) e di Gerhardt (1867).

Nella statistica di Gerhardt di 13 casi anatomicamente constatati (di cui uno proprio), 5 si riferiscono all'età bambina; aggiungendone io altri 3 (Glas, Hilton Fagge, Kinderhospital d. Pr. v. O. in St. Petersburg) ne risulta, che di 16 casi di persistenza del dotto arterioso osservati in vita ed anatomicamente controllati 7 morirono in tenera età (da 3 mesi a 9 anni), i rimanenti in età giovane ed anche inoltrata (5 tra 19 e 34 anni, 4 tra 40 e 52).

I dati clinici ed anatomici dimostrano in proposito, che la persistenza del dotto arterioso non arreca subito dopo la nascita tumultuarii disordini circolatori e rilevanti lesioni nel cuore, ma che per questo occorre più tempo. Se l' apertura di comunica-

zione è molto ampia, può, come nel caso comunicato da Sanders (Edinb. med. Journ. 1860, July — bambino di 4 mesi; presso Almagro, l. c., p 34) fin dai primi mesi aversi difficoltà di respiro, accessi di soffocazione, e possono notarsi sulla regione del cuore fremito palpabile e soffio sistolico. Si è constatato in età anteriore a quella di un anno ed un quarto notevole ectasia dell'aorta e dell'a. polmonare non che ipertrofia cardiaca (F. Weber). Malgrado tutto ciò di 7 bambini, quello solo osservato da Sanders morì manifestamente per i disordini circolatorii determinati dalla notevole ampiezza dell'apertura di comunicazione. Gli altri soggiacquero ad accidentali malattie, sulla gravità del cui decorso ebbe senza dubbio speciale influenza l' affezione cardiaca (pneumonite, scarlattina, morbo di Brigth, eclampsia). È degno altresì di nota, che la storia clinica di alcuni casi registra il decorso favorevole di acute affezioni esantematiche. Sembra che gl'individui con dotto arterioso persistente sorpassano di regola la prima età, e che più tardi la somma delle alterazioni stabilite da questo vizio di sviluppo diventi una minaccia per la vita. La storia di queste osservazioni fatte negli adulti dimostra non di rado fin dall'infanzia cianosi, palpitazione, dispnea (Bernutz, Luys [52 anni] — Cianosi fin dalla nascita, Almagro [19 anni] — Cianosi dal 3º anno di vita); ma in altri casi (Schnitzler, Kaulich) codesti fatti mancarono in primo tempo, e non si svilupparono che nell' ultimo periodo della vita. Oltre de' ricordati sintomi si è talora notata nella più tarda fanciullezza e nella gioventù del paziente disposizione a catarri, ad emorragie (segnatamente emottisi ed epistassi) e a indebolimento muscolare.

Per la determinazione de' *sintomi obbiettivi* che accompagnano la persistenza del dotto arterioso, si trae partito da alcuni casi tipici bene osservati e con affezioni secondarie del cuore e de' grossi vasi, di cui per altro non se n' ha molti ed i risultati sono tutt'altro che concordi. Una cosa sola è costante — la *ipertrofia del cuore*, segnatamente del ventricolo destro, donde sporgenza della regione precordiale, battito visibile o semplicemente palpabile assai esteso ed intenso, notevole allargamento del limite destro del cuore, pulsazione epigastrica — Per contrario i risultati dell'*osservazione acustica* sono molto variabili. È frequentissimo e per lo più di grande valore diagnostico un *rumore* sistolico accompagnato da *fremito* che talvolta si prolunga nella diastole: lo si ascolta a sinistra dello sterno dal 2.º al 3.º spazio intercostale, riconoscibile anche tra molto diffusi rumori sistolici e diastolici di quella sede per la sua forza e per il suo timbro — Gerhardt ha richiamato sopratutto l' attenzione sopra di una forte estuberanza della parte alta della regione precordiale, non che su d' una piccola aia di ottusità a sinistra dello sterno e in alto che arriva alla 2.ª costa ed al 2.º spazio intercostale (l. c., 1867, p. 112). Questo sintomo, che potrebbe attribuirsi ad una forte dilatazione del tronco dell'arteria polmonare, quando v' ha un 2.º tono della polmonare intenso e netto e insieme palpazione e pulsazione diastolica dell'arteria, giustificherebbe la diagnosi della persistenza del dotto arterioso. Dee però al proposito osservarsi, che questo complesso di sintomi messo in rilievo specialmente da Gerhardt, non si osserva punto fre-

quentemente. Ne' primi tempi della vita una piccola permeabilità del dotto arterioso generalmente può decorrere senza sintomi (Shnitzler). Soltanto il trovarsi ampiamente aperto (Sanders, bambino di 4 mesi) può dar luogo a fremito e soffio sistolico sulla regione precordiale; ma ciò pure non costantemente — malgrado l'ipertrofia del cuore, l'ectasia dell'aorta e dell'a. polmonare — (F. Weber, bambino di un anno e ¼). È degno di attenzione il caso descritto da Glas (1867, l. c.; v. sopra pag. 43), in cui con la persistenza del dotto arterioso e del foro ovale, e malgrado un reumatismo articolare acuto con pericardite, oltre del rumore di sfregamento dileguatosi all'apparire delle aderenze, nessun altro rumore fu osservato. Anche presso individui adulti possono in singoli casi essere mancati i rumori (Luys, donna di 52 anni e Durozier, uomo di 40 anni); quantunque Almagro abbia elevato de'dubbi su queste due osservazioni e con ragione su quella di Luys. Si sono pure constatati rumori diastolici esistendo secondaria endocardite e insufficienza aortica (Babington, Almagro), una volta con persistenza del forame ovale (Kaulich), ed anche senza alterazioni degli ostii e magari temporaneamente (Hilton Fagge — donna 44enne).

Qualche volta fu constatato un rumore essenzialmente sistolico prolungantesi nella diastole (Bernutz, Gerhardt). Spesso i toni erano completamente coverti dai rumori; un secondo tono polmonare di una forza particolare io trovo menzionato solo in Kaulich. Si osservò due volte (Bernutz, Gerhardt), che il rumore propagavasi meglio nella carotide sinistra che non in quella di destra, a causa della immediata vicinanza della carotide sinistra all'ostio aortico del dotto (1).

---

(1) Ecco un caso molto caratteristico osservato da O. Meyer nell'Ospedale dei bambini del Principe di Oldenburg, a cui si riferisce il pezzo anatomico del cuore di sopra menzionato. Una bambina di 2 anni e mezzo entrò nell'Ospitale il 29 aprile 1871: era pallida, rachitica, mediocremente nudrita; aveva dianzi superato il vaiuolo e la pneumonite. Cuore ingrandito in tutti i diametri, atrio destro fortemente dilatato, battito diffuso ma non con la stessa intensità fin sul focolaio dell'ostio polmonare e qui molto evidente; qui pure sul 2° spazio intercostale a sinistra dello sterno con o senza un primo tono debole un rumore di soffio sistolico, secondo tono leggermente partito ma decisamente accentuato; rumore eziandio sul ventriclo destro e sull'aorta propagantesi alle due carotidi, e qui il primo tono non coverto del tutto. Toni normali sul ventricolo sinistro. Dopo circa 6 settimane sopraggiunse pneumonite catarrale e più tardi catarro intestinale. I sintomi relativi al cuore restarono i medesimi, solo scomparve il rumore sull'aorta e sulle carotidi, e in conseguenza degli ostacoli nel circolo polmonare le contrazioni del seno e ventricolo destro erano così forti, che si vedevano. Parecchi mesi depo la comparsa della pneumenite catarrale e un mese prima della morte, col crescere della dispnea l'aspetto pallido divenne livido ed edematoso; sull'a. polmonare due toni ed un rumore sistolico, sul ventricolo destro il secondo tono accompagnato da un lieve rumore; e finalmente alcuni giorni innanzi la morte, seguita nel 6 Gennaio 1872 tra generale debolezza e dimagramento (aveva allora 3 anni), comparve sul ventricolo sinistro un rumore sistolico, che parea notevolmente rinforzato sull'ostio della polmonare.

Autopsia. — Rachitide, torace un po' carenato. Lieve idropericardio con insignificante intorbidamento a chiazze dell'epicardio. Tronco dell'arteria polmonare e dell'aorta molto dilatato, ductus Botalli ridotto ad un'apertura di comunicazione del diametro di 4 mm., anteriore e sinistro lembo delle valvole sigmoidee quasi

Come gli altri fenomeni, così pure i rumori vanno attribuiti al passaggio del sangue sotto una forte pressione dall'aorta nel tronco dell'a. polmonare. Quindi molteplici circostanze — come sarebbe a dire, diverso rapporto di pressione nell' aorta e ventricolo destro, ectasia del tronco dell' a. polmonare e tensione delle sue pareti, ampiezza dell'apertura di comunicazione—possono avere influenza tanto sulla durata e sul decorso dei rumori quanto sulla intensità e sul carattere de' medesimi.

L' aggravarsi delle vie arteriose polmonari con la pressione aortica nelle accennate circostanze spiega i frequenti disordini circolatorii dei polmoni, la temporanea e in fine duratura insufficienza del lavoro compensativo del ventricolo destro — i fenomeni di rigurgito nelle vene del corpo, la debole tensione delle arterie, ecc.

Per rispetto alla *diagnosi* della persistenza del dotto arterioso— di fronte alla stenosi dell' a. polmonare, con cui per lo più è possibile uno scambio — Gerhardt ha richiamato l' attenzione sul prolungamento nastriforme dell' aia di ottusità in alto a sinistra dello sterno, corrispondente al sito del tronco dilatato dell' a. polmonare; sul trovarsi il secondo tono della polmonare accentuato, ovvero percettibile chiusura delle valvole, allato ai sopra descritti rumori sistolici sull' ostio e lungo il cammino del tronco vasale; come anco sulla cianosi che più tardi si manifesta con un corso graduale progressivo. Anche con questi preziosi punti d' appoggio non si va oltre una ragionevole diagnosi di probabilità, tanto più che la stenosi delle vie arteriose polmonari non di rado è legata alla persistenza del dotto arterioso, talvolta ancora a dilatazione del tronco dell' arteria polmonare, e che la cianosi può parimenti mancare per anni (1).

---

confluenti, due sole valvole semilunari egualmente grandi e normalmente conformate, pneumonite catarrale caseosa con peribronchite e glandole bronchiali iperplastiche e in parte caseificate, cronico catarro intestinale, cronica iperemia del fegato.

Il caso è sotto molti riguardi interessante: noto solo brevemente il 2° tono della polmonare fortemente accentuato, che, un po' partito, col crescere degli ostacoli si associa ad un debole rumore (imperfetta chiusura delle valvole per il parziale distacco di una commessura valvolare e dilatazione dell'ostio); la cianosi mancante fino a poco prima la morte, e il suo subentrare con un corteo di pronunciati fenomeni fisici da parte del cuore.

(1) *Imperfezione nel setto del tronco arterioso comune.* — Coi casi di persistenza del dotto arterioso presenta molta analogia dal punto di vista clinico, comechè geneticamente parlando sia tutt'altra cosa, la osservazione dovuta a Fräntzel di una comunicazione dell'aorta con l'arteria polmonare mercè un'apertura circolare immediatamente al di sopra delle valvole semilunari. Il tronco dell' a. polmonare provvedeva al polmone sinistro, l' arteria per il polmone destro partiva dall' aorta immediatamente prima dell' arco. Trattavasi d'una giovane di 25 anni assai miseramente sviluppata, che bambina avea sofferto il morbillo, il tifo, e la intermittente, e moriva coi sintomi di alterato compenso d'un vizio cardiaco accompagnato a versamento siero-ematico nel pericardio e nelle pleure. Trovavasi una cospicua ipertrofia del cuore; sulla punta due toni ed un rumore sistolico; sullo sterno ed a sinistra (4ª costola) un rumore sistolico intenso ed uno diastolico più lungo; a destra ed a sinistra sul 2° spazio intercostale due toni ed un rumore diastolico molto aspro, sulle carotidi doppio tono sistolico e rumore diastolico. Constatata all'autopsia l'integrità delle valvole e degli ostii, restò fermo,

La terapia è per vero impotente contro l'affezione fondamentale; non di meno con un bene diretto regime di vita e regolando il lavoro del cuore si può non poco giovare, come ne' casi di gravi vizii valvolari cronici (cfr. la stenosi dell'a polmonare). Bambini e giovani muoiono di regola per malattie intercorrenti, e non raramente, per fino sotto le più sfavorevoli circostanze, raggiungono un'età abbastanza inoltrata.

4. Congenita strettezza e chiusura della via arteriosa polmonare.

Letteratura.

Cfr. dalla generale letteratura sui vizii di sviluppo del cuore le opere e i trattati di Morgagni, Sandifort, J. Fr. Meckel, Otto, Fleischmann, Kreysig, Kürschner, Louis, Ecker, Normann Chevers, Dorsch, Peacock, v. Dusch, H. Meyer, Förster, Heine, Halberstma, Turner, Lindes, Gerhardt, Rauchfuss, Friedreich, Kussmaul, Rokitansky.

Della lunga serie di trattati e comunicazioni statistiche cito i seguenti: Deguise, Bulletin de la Société anatomique. T. 17. p. 180 (detaillirte Angaben in Daniel's These (1874)).—Dubreuil, Des anomalies arterielles. Paris 1874.—Wallach, Archiv f. physiol. Hlk. Bd. 11. 1852.—H. Hannotte Vernon, On two cases of malformation of the heart. Med. chirurg. Transact. Vol. 39, June 1856.—Voss (Christiania), Norsk Magazin f. L. Bd. 10. Heft 10, ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 98. p. 303. 1858. — Mollwo, Virchow's Archiv. Bd. 19, p. 438. — Virchow, V.'s Archiv 1861, Bd. 22, p. 426. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg 1861 (ref. bei Stölker und bei Daniel).—E Mannkoff, Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Separat-Abdr. ans den Charité-Annalen Bd. XI. Berlin 1863 — Kappeler, Archiv f. Heilk. 1863, p. 552. — Lebert, Virchow's Archiv Bd. 28. 1863, p. 405. — C. Stölker, Ueber angeborne Stenose der Art. pulmonalis. Diss. Bern 1864. — Traube, Ueber dae Verhältniss der tuberculösen (käsigen) Pneumonie zu den organischen Herzkrankheiten. Allg. med. Centralz. 1864. Gesammelte Beiträge 1871. II. p. 748. — Holst (Christiania) Norsk Magazin f. L. Bd. 27, p. 1133, refer. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 44, 1865. — Glas, Jonrn. f. Kkrkh Bd. 49, 1867, p. 192. — Peacock, Transact. of the pathol. Society Bd. 17. p. 45; Bd. 20. p. 61; Bd. 21. p. 83; Bd. 22. p. 85; Bd. 25. p. 62; Bd. 27. p. 131, ref. in Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1867 — 76. — Lebert, Berl kl W. 1867, Nr. 22 u. f. — Arnold, Virchow's Archiv Bd. 42, 1868, p. 451.—Werner, Würtemb. Correspond. bl. Bd. 39, Nr. 32, 1869.—Sandahl (Key), Journal f. K.krkh. 1869, Bd. 52. p. 140. — Bohn, Jahrb. f. K.hlk. 1869. II. p. 223. — Böhm, Berl. klin. Wochenschrift 1870. — Steudener, Angeborene Stenose des Ostium a. pulm. mit vollständigem Mangel der Ventrikelscheidewand, sowie gleichzeitigem Situs tranversus. Deutsche Klinik, 1870. — Schrötter, Beitrag zur Kenntniss der Lageveränderungen des Herzens. Oest med. Jahrb. Bd. 20 Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1870. II. p. 99. — Hickmann, Transact. of the

---

che i ricordati rumori fossero prodotti dal riversarsi del sangue attraverso l'abnorme apertura di comunicazione. Per ulteriori particolari su questo notevole caso io rimando all'originale (Virchow's Archiv. 1868, Bd. 43. p. 420). Per rapporto alla sua genesi questo vizio di sviluppo dee riportarsi all'epoca del differenziamento del tronco arterioso ne' due rami (imperfezione nel setto del tronco arterioso), e della metamorfosi del 5° arco aortico di sinistra (cfr. sopra pag. 24).

Gerhardt (Lehrb. p. 244) cita pure un caso simile (senza origine abnorme de' vasi) esistente nel museo dell'Ospitale di Guy: era un bambino di 5 mesi che presentava un rumore aspro sulla regione del cuore. Un preparato simile relativo ad un poppante (i sintomi non sono registrati) trovasi nella mia collezione.

patholog. Society Bd. 20, 1870. p. 88. — Smart, Lancet, Aug. 26. 1871. V. u. H. Jahresb. 1871. II. p. 100.—O. Wyss, Corresp bl. d. Schweizer Aerzte Nr. 2, 1871. Ref. ibid. — Hunter Semple, Trans. of the pathol. society Bd. 21, 1871. p. 80. — Gutwasser, Ueber einen Fall von Cor triloculare biatratum. Diss. Göttingen 1871. — Dyce Brown, Lancet, May 20. 1871, Virchow's und Hirsch's Jahresb. Bd. II, 1871. p. 100. — Valenta, Congenitale Stenose des Conus arl. pulm. Oest. Jahrb. f. Päd. 1872. II. p. 158. — Johnstone, The British med. Journ. 1872. p. 613. ref. Ibidem. — Daniel, Etude sur lee lésions congénitales de l'artère pulmonaire. Thèse. Paris 1874. — Bueren, Zur Lehre von der angeborenen Verengerung der Pnlmonalarterienbahn etc. Diss Bonn 1875.— Rauchfuss, Ein Fall von angeborener Atresie des Ostium arteriae pulmonalis. St. Petersb. med. Z. 1875. p. 287. — Weiss, Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. D. Archiv f. klin. Medicin 1875. Bd. 16. p. 379.—Bozanis, Ein Fall angeborener Pulmonalstenose. Diss. Würzburg 1876.— Jaksch (Haas), Septum ventriculorum cordis apertum (Conusstenoso). Prag. Viertelj 1876. — Gatti, Annal. univ. d. med. o chir. 1876. Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1876. II. p, 183. — C. Assmus, Ueber eine Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener KammerscheideNand des Herzens. D. Arch. f. kl. Med. 20 Bd. 1877. p. 216. — H. Martin (Labric), Coeur à un seul ventricule. Progrés médical 1877. Nr. 48. — v. Buhl, Mitteilungen aus dem pathol. Inst. zu München. Stuttgart 1878. p. 311.

La congenita strettezza e chiusura del conus, dell' ostio e del tronco dell'arteria polmonare (della via arteriosa polmonare — H. Meyer) ha da gran tempo, a preferenza degli altri vizii congeniti del cuore, interessato l'attenzione del notomista e del clinico. La letteratura de'vizii di sviluppo del cuore e dei grossi vasi insegna, come questa forma risalta nella serie de' più importanti lavori circa le abnormi conformazioni del cuore, e rappresenta il punto cardinale delle quistioni con maggior interesse e diligenzà agitate in rapporto alla genesi delle stesse. Già nel cenno storico dato in questa parte si toccarono i momenti principali dello sviluppo delle nostre conoscenze in proposito. L'importanza clinica si accentua di nuovo nel fatto di una durata spesso più tosto lunga della vita degli ammalati, nell'interesse diagnostico della malattia, e nella sua specialità di complicarsi con successive affezioni cardiache e polmonari.

Qui trattasi d' un materiale quant' altro mai svariato , che offre non piccole difficoltà ad una sistematica ripartizione. Volendo rispondere ad un tempo alle esigenze anatomo-genetiche e cliniche , dovrebbe la classificazione essere il più possibilmente semplice. Non può partirsi da una principalissima divisione in casi di origine infiammatoria e in altri da viziato sviluppo; dappoichè una tale distinzione non è pratticamente possibile trovandosi per lo più le due forme combinate insieme. Nè può stabilirsi come principio la divisione in stenosi ed atresia , poichè qui pure predominano le forme di passaggio e le differenze non sono in realtà neppure sufficienti a fare di esse delle suddivisioni. D'altro canto è stata sempre rimarcata la distinzione dei casi con setto de'ventricoli completo da quelli con setto viziato, e ben interessa distinguere dai casi semplici quelli combinati a importanti vizii di conformazione del cuore. Kussmaul parte appunto da cosiffatto principio nel suo distinto lavoro sulla congenita strettezza e chiusura della via arteriosa polmonare (1865) io in ciò sarò con lui (escludendo la stenosi del conus come prima categoria).

I *principali gruppi*, sotto cui si raccolgono i casi di stenosi e di atresia della via arteriosa polmonare sono adunque:

A. *Stenosi ed atresia della via art. polm. con setto interventricolare chiuso* ;

B. *Semplice stenosi ed atresia della via art. polm. con setto interventricolare aperto (difettoso)*;

C. *Complicata stenosi ed atresia della via art. polm. con setto interventricolare aperto.*

Dal punto di vista genetico le stenosi e le atresie della via art. polm. si distinguono in quelle che tengono ad un abnorme sviluppo embrionale, ad un abnorme processo di partizione del tronco arterioso, ed in quelle che sono la conseguenza d'una infiammazione nel cuore e nell'origine de'vasi. Quest'ultima può insorgere nella vita fetale, ed essere primitiva o colpire, sempre nella vita fetale, un ostio già alquanto ristretto dell'arteria polmonare oppure il conus. Ciò per altro può accadere anche più tardi, in forma di endocarditi recidivanti (ricorrenti, Virchow), le quali sogliono aver sede negli ostii del cuore, ed in particolar modo in quelli ristretti e in anomale lacune dei setti (cfr. sopra pag. 35). La storia di questo campo d' investicazioni insegna, che questi processi infiammativi s'impongono appunto per la loro frequenza, cosicchè si è creduto di riporre in essi la cagione della maggior parte delle stenosi congenite della via arteriosa polmonare, e tutti i residui di endocardite, giacchè il cuore porta in sè la traccia d'un anomalo sviluppo embrionale— per lo più in forma d'imperfezioni del setto — riferirli eziandio ai primissimi tempi dello sviluppo embrionale, al secondo mese della vita intrauterina. Nuove ricerche (cfr. pag. 15), ed in ispecie quelle pregevolissime di Rokitansky hanno notevolmente ristretto il campo delle congenite stenosi ed atresie della via arteriosa polmonare di origine infiammativa.

Patogenesi speciale, Condizioni anatomiche e Casuistica

A. *Stenosi ed Atresia della via arteriosa polmonare con setto interventricolare chiuso.*

Se la *divisione del tronco arterioso comune* accade abnormemente in guisa, che il tronco dell'arteria polmonare e il suo ostio risultino stretti, senza che per questo sia alterata la disposizione de' due tronchi arteriali ; può nondimeno la formazione del setto interventricolare regolarmente completarsi; e ne risulta, a setto ventricolare chiuso, Stenosi e — ne' più alti gradi di quell'anomalia di sviluppo — Atresia dell' ostio polmonare o, a seconda de' casi, del tronco arterioso in tutta la sua lunghezza ovvero nella sua porzione inferiore. Contro questa opinione di Rokitansky, conseguenza immediata delle sue ricerche (1875, l. c., p. 118), sta l'altra generalmente ricevuta, secondo cui i casi di simil genere possono valere quali esempi sicuri di *endocardite fetale*. Io per verità tra 7 preparati della mia collezione non ho mai in 6 di essi trovato residui di endocardite. Aggiungo però , che tale reperto per sè stesso parla meno in favore della origine della stenosi da infiammazione primaria (dappoichè la endocardite poteva associarsi nel feto a stenosi semplice non infiammatoria), che non in favore del fatto; non essere in alcuno di simili casi dimostrabili i più piccoli vizii di conformazione negli ostii valvole e vasi, tanto frequenti a riscontrarsi in unione alla stenosi dell'arteria polmonare. La stessa cosa rileviamo consultando la letteratura, che offre una positiva obbiezione al valore più che eccezionale della idea di Rokitansky circa la chiu-

sura della via arteriosa polmonare, quando il setto dei ventricoli chiude completamente.

Trattasi quasi sempre in questi casi di una endocardite nel conus o nell'ostio dell'arteria polmonare, la cui origine dee riportarsi al principio del 3° mese embrionale e per lo più alla metà o al termine dello sviluppo fetale. I residui d'infiammazione si trovano ora in forma d'ispessimenti e sclerosi delle valvole sigmoidee, ora in una fusione delle stesse con scomparsa delle commessure valvolari, ora nella formazione di un tumore valvolare ad anello o di un setto trasverso con lacuna centrale, ora finalmente senz'altro in forma di atresia completa. Tal'altra volta seguendo l'atresia al completamento del setto interventricolare in un primissimo tempo della vita embrionale, il vase termina a fondo cieco, e per fino senza accenno di formazione valvolare. Del pari trovasi ristretto il tronco dell'art. polmonare proporzionatamente alla stenosi; anzi nelle atresie di molto precoce origine esso può essere ridotto ad un vase rudimentale filiforme, talvolta per fino impervio. Nelle stenosi di più tardiva formazione con o senza insufficienza delle sigmoidee, e per fino nelle atresie dove il tronco del dotto arterioso è ripieno e disteso sotto la pressione aortica, può aversi un tronco di arteria polmonare ampio e magari dilatato.

In quella che il seno destro appare regolarmente molto disteso, il forame ovale per lo più ampiamente aperto, e la parte membranosa del setto de' seni spinta a sinistra, d'altro canto lo stato del ventricolo destro è grandemente variabile. Se trattasi di *atresia* di un periodo fetale precoce, trovasi una *piccola cavità ventricolare*, quanto un'avellana, un pisello, una lenticchia; le sue pareti per contrario sono sempre fortemente ipertrofiche. Si ha allora un *rudimento di ventricolo destro* posto al disotto il corrispondente seno e a destra e in avanti d'un ventricolo sinistro grande, che rappresenta l'intera porzione ventricolare del cuore. Evidentemente qui s'ha a fare con un processo di accomodazione circolatoria del ventricolo destro che, nel primo periodo fetale, è restato privo del tronco arterioso; in conseguenza di che cessarono bensì le condizioni per un distendimento della sua cavità che aumentasse ognora col crescere del cuore e della massa del sangue, ma non vennero meno alla parete ventricolare le condizioni di sviluppo, tanto per la sua partecipazione al crescimento del muscolo cardiaco, quanto per un residuo di funzionalità dovuto al ristagno del sangue che v'affluisce dal seno. La insufficienza per lo più assai pronunciata della tricuspide, di cui spesso non resta che un rudimento fatto di lacinie sclerotiche, dà luogo a rigurgito: l'ispessimento e la sclerosi notevole che quasi mai mancano dello endocardio ventricolare fanno sì che la cavità resti stazionaria; e l'ampia comunicazione de' seni opera un facile compenso della pressione, sicchè questa non cresca al punto da ostacolare la stazionarietà della destra cavità ventricolare. Dalle *più rudimentali cavità ventricolari* alla *scomparsa totale* non c'è quindi che un passo; e può non di rado aversi la obliterazione per trombosi della cavità (1). Accade infatti di trovare

(1) De'6 casi della mia raccolta di congenita atresia dell'ostio polmonare con setto ventricolare chiuso, 2 presentavano la cavità del ventricolo destro grande quanto

un ventricolo solo, il sinistro — scomparso il destro per involuzione fetale —, il seno destro alla base ventricolare terminante a fondo cieco, e i due rami dell'arteria polmonare provveduti di sangue dall'aorta mercè il dotto arterioso, essendo i loro primitivi rapporti col ventricolo rivelati da un rudimento filiforme di tronco arterioso (1).

Ma l'*atresia* può pure originarsi dalla stenosi a termine della vita fetale, stantechè il restringimento endocarditico fa ulteriori progressi. Ne risultano quindi le medesime condizioni che nella stenosi, cioè ipertrofia del ventricolo destro, onde la sua cavità diviene un po' più piccola che quella del sinistro: ma può ancora esservi dilatazione, se esiste ad un tempo insufficienza delle sigmoidee.

La insufficienza della tricuspide e specialmente la stenosi dell'ostio venoso destro favoriscono nelle accennate circostanze lo arresto di sviluppo della cavità ventricolare. Quest' affezione della tricuspide ne'casi di diffusa endocardite fetale specie de' primi periodi, è non di rado legata a piccolezza della cavità ventricolare ed a grande strettezza e per fino obliterazione dell' ostio arterioso. Però essa può pure sorgere indipendentemente, la endocardite può non raggiungere l'ostio polmonare, e seguirne una semplice — non infiammatoria — stenosi accomodativa dell'ostio e del tronco dell'arteria polmonare.

Dappoichè nel feto, per le cose innanzi dimostrate, il contenuto dell'aorta discendente si riversa gradatamente sempre più nell'aorta ascendente; avviene il medesimo, in tutto o in parte a seconda il grado e l'origine della stenosi, per i rami dell' arteria polmonare, il cui sangue per intero o per una grande parte è mercè il dotto arterioso portato nell'aorta discendente. Quindi il forame ovale non si chiude allo stesso modo dopo la nascita, ma restano ampie lacune con la parte membranosa del setto spinta fortemente a sinistra.

In gradi minori di stenosi, specie se l'origine sua è nell' ultimo tempo dello sviluppo fetale, spesso torna malagevole discernere, se essa è *congenita* ovvero *acquisita* nelle prime settimane, nei primi mesi e per fino nei primi anni di vita. Che i fenomeni morbosi in vita non sempre bastano a risolvere il quesito, lo dimostrano parecchi casi della letteratura in parte clinicamente abbastanza bene studiati (Frerichs, Mannkopff). I punti d' appoggio per la

---

un pisello, in uno essa mancava affatto, nel caso di Hare (1853; Peacock, l. c., p. 71 — il bambino visse 9 mesi) essa presentavasi pure della grandezza di un pisello, e di una lenticchia appena in quello descritto da Ecker (1839, l. c., p. 20) come in quello di Hervieux (Union méd. 1861; Schm. Iahrb. B. 118, p. 17). Anche ne' due ultimi preparati si poteva distinguere chiaramente la tricuspide e l'ostio venoso destro. Il caso di Hervieux è per le cose dette innanzi del più grande interesse; dappoichè nella rudimentale cavità ventricolare si lasciano vedere tre piccole cavità accessorie scavate nella spessezza del miocardio e trombosate.

(1) In cuori cosiffatti — mettendoli nella categoria del cor triloculare biatriatum — può il ventricclo sinistro presentarsi facilmente come una cavità ventricolare comune indivisa (*mancanza totale del setto*). La circostanza che il seno destro sulla base del ventricolo termina a fondo cieco, e segnatamente la specialità del ventricolo, dee porre in guardia a non prendere quest'ultimo per ventricolo sinistro.

diagnosi anatomica sono specialmente la persistenza del forame ovale e del dotto arterioso in casi di origine congenita, oppure di una endocardite sorta ne'primi giorni della vita estrauterina. Quanto poco attendibile sia il criterio della persistenza del forame ovale, io l'ho già discusso in altra occasione (pag. 40). Neppure quello della persistenza del dotto arterioso è un criterio assoluto; però ne'rari casi che presentasi isolato è sempre un buon criterio: e se insieme anche il forame ovale è largamente aperto, e la parte membranosa del setto dei seni spinta fortemente a sinistra, si è autorizzati a pronunciarsi con grande probabilità per l'origine congenita della stenosi (1). Anomalie valvolari anche di quelle che risultano dalla fusione delle valvole sigmoidee, possono appoggiare la diagnosi dell'origine congenita; se non che esse hanno piuttosto una grande importanza critica. Anche dopo la nascita processi infiammativi progredienti possono condurre alla fusione di due lembi valvolari ed a formazioni a mo' di diaframma; e d'altra parte vegetazioni e processi ulcerosi, che si stabiliscono sopra valvole abnormemente conformate, possono rendere irriconoscibile la struttura fondamentale delle medesime. Ciò noi vedemmo succedere appena o assai di rado anche nel gruppo precedente di vizii di conformazione delle valvole. La maniera di presentarsi del tronco dell'art. polmare non è senza importanza per la diagnosi della natura congenita della stenosi. Se in favore della stessa parla una notevole strettezza, al contrario l'ampiezza o anche la dilatazione non parla contro la medesima: una sottigliezza di pareti come quella delle vene è più frequente a riscontrarsi nella stenosi congenita (Kussmaul, l. c., p. 144).

Nel giudizio di casi consimili dee sempre, così sul vivo come sul cadavere, richiamarsi a mente la circostanza, che il processo endocarditico si trascina di regola per molti mesi della vita fetale e per molti anni della vita estrauterina; e che le lesioni cui si va finalmente incontro sono il portato non già di una *malattia dell'endocardio* avuta una volta, bensì di una che *progredisce sempre* e *recidiva*. Quindi da una insignificante stenosi fetale si addiviene più tardi ad una di alto grado; e da valvole lievemente ispessite, sclerotiche alla chiusura mercè vegetazioni che lasciano una stretta fessura. Essendo la stenosi fetale poco considerevole, il setto dei seni e il dotto arterioso possono chiudersi (caso di Valenta); e senza un'anamnesi precisa, la stenosi venuta su cogli anni ad altissimo grado a forza di endo- (mio-?) cardite ricorrente o progres-

(1) Vale questa riserva altresì nello apprezzamento dell'avvenuta involuzione del dotto arterioso e chiusura del setto de' seni; di che offre una magnifica illustrazione il caso pubblicato da Valenta (1872, l. c.). Trattasi di un fanciullo morto a 11 anni, cianotico sin dalla nascita. La cianosi fu constatata dallo stesso Valenta: essa crebbe continuamente, il fancillo prese tardi a camminare, stancavasi facilmente ed affannava ad ogni movimento del corpo. A 7 anni una pleuropneumonite apportò una diminuzione della cianosi. Il fanciullo soffriva talvolta accessi epilettiformi, ed a 4 anni aveva avuto il morbillo. Morì di ascesso cerebrale (?), ed all'autopsia presentò polmoni sani, pleurite adesiva totale a destra, notevole dilatazione e ipertrofia del cuore destro, *forame ovale chiuso*, tricuspide normale, *altissimo grado di stenosi del cono arterioso* (2''' di diam.), *valvole sigmoidee normali, tronco dilatato, involuzione del dotto arterioso.*

siva, può simulare una stenosi acquisita in un periodo ulteriore della vita.

I casi di congenita stenosi ed atresia della via arteriosa polmonare con setto de'ventricoli chiuso, secondo la letteratura insegna, sono assai più rari che quelli combinati a mancanza del setto istesso. In una accurata statistica desunta dalla letteratura (cfr. anche Kussmaul, l. c.) ne trovai 1868 casi:

21 caso di stenosi ed atresia con setto ventricolare chiuso — sopra
171 caso con complicanza di vizii del setto istesso.

Per conseguenza in tutto il complesso di congenite stenosi ed occlusioni della via arteriosa polmonare, i casi del primo gruppo or ora menzionato erano nella proporzione circa del 10 %. Confrontando ora il materiale dell' Ospizio de' trovatelli di Pietroburgo, risultano per la mia raccolta fatta dal 1858 al 67 24 casi di stenosi polmonare (comprese le atresie), di cui 7 presentano il setto de' ventricoli completo, e 17 un setto più o meno viziato. Qui dunque il primo gruppo (quello dal setto chiuso) si riscontra relativamente 3 volte più spesso che non in tutta la letteratura. Di questo fatto la ragione è facile. Le stenosi e le atresie del primo gruppo dànno una durata della vita completamente diversa. Gl'individui affetti di stenosi raggiungono spesso l'età matura ed anche abbastanza inoltrata; quelli invece sofferenti di atresia muoiono nei primi giorni o nelle prime settimane (solo il caso di Hare era di 9 mesi). Laonde negli orfanotrofi e negli ospizî di maternità si vedono più frequentemente sul tavolo anatomico le atresie, mentre le stenosi non si osservano che raramente. Al contrario tra le osservazioni più ordinarie della letteratura non sono certamente le atresie, onde il relativo materiale deve riuscire in relazione meno numeroso. Epperò nella mia statistica si ha 1 stenosi sopra 6 atresie della via arteriosa polmonare con setto ventricolare chiuso (= 0,7 per mille relativamente alle autopsie, e circa 0,1 per mille relativamente alla popolazione dell'ospizio della media età di 6 settimane); laddove in 21 caso di tutta quanta la letteratura si ebbero 11 stenosi sopra 10 atresie.

Le prime osservazioni in proposito si devono a Morgagni (l. c. Epist. XVII.; art. 12 e 13) ed a W. Hunter (1783, — presso Peacock, 1866, l. c., p. 60). Morgagni descrive un caso di fortissima stenosi dell'ostio polmonare con sclerosi e calcificazione dei margini delle valvole, concresciute per vegetazioni che limitavano un' apertura grande come una lenticchia, con ipertrofia del ventricolo destro, dilatazione notevole del seno omonimo e persistenza del forame ovale. Era una giovinetta sin dalla prima età deboluccia, cagionevole, affannosa, cianotica, la quale morì a 16 anni lasciando non bene distinguere, se mai si fosse trattato di una endocardite sorta nel feto vicino a termine, ovvero nella primissima infanzia. Su questa osservazione Morgagni fondò la sua memorabile spiegazione della cianosi come effetto della stasi nelle vene periferiche, mettendo in rilievo la dilatazione del seno destro e la persistenza del foro ovale come conseguenze della stasi nel cuore destro, non che la deficiente replezione dell' arteria polmonare e delle arterie periferiche, donde inferiva alla sua volta la dispnea e la debolezza costituzionale. Morgagni avvisava, che in questo caso la stenosi fosse del pari esistita sin dal principio « inde ab initio » (dalla nascita?), e pro babilmente venuta su crescendo a poco a poco in progresso di tempo.

W. Hunter descrisse un caso di atresia dell'ostio e del tronco dell'arteria polmonare in un bambino nato a 8 mesi, il quale era profondamente cianotico, presentava forte palpitazione e morì tra convulsioni al 13° giorno. Nel destro ventricolo si poteva vedere appena una cavità, ed il forame ovale era pervio.

Le due più antiche osservazioni (Morgagni, W. Hunter) son rimaste ad un tempo ne'loro tratti principali come prototipi della forma e decorso delle due anomalie, stenosi ed atresia dell' ostio polmonare a setto ventricolare chiuso: — la *stenosi* nel suo duplice rispetto della origine congenita o estrauterina, con la sua tendenza ad aumenti successivi, e con la durata spesso lunga della vita di quelli che ne sono affetti; — l' *atresia* co' suoi tumultuosi disordini circolatorii e con la morte precoce. Per rapporto all' atresia voglio ancora notare la circostanza, che il caso di più lunga durata (9 mesi) descritto da Hare (1853, presso Peacock, l. c., p. 71) pare si riferisca ad una endocardite de'primissimi tempi della vita fetale (la cavità del ventricolo destro era grande quanto un fagiuolo), e che il forame ovale era chiuso fino al punto da lasciare un' apertura estremamente piccola.

B. *Semplice Stenosi ed Atresia della via arteriosa polmonare con setto interventricolare aperto (viziato).*

La ripartizione di queste anomalie a seconda della sede dove precipuamente la via arteriosa polmonare si presenta ristretta ovvero occlusa, cioè a dire in *Stenosi del Conus* ed in *Stenosi dell' Ostio e del Tronco*, è stata introdotta da Peacock, H. Meyer, Kussmaul, ed in seguito dalla generalità accettata.

Essa ha un valore anatomico; quantunque la strettezza del conus, giusta l' opinione di Rokitansky, sia la necessaria compagna del vizio del setto precedentemente discusso risultante dalla mancanza della porzione posteriore del setto anteriore, da doverla per conseguenza riscontrare costantemente anche nella stenosi dell'ostio e del tronco dell'arteria polmonare: l' ultima però non accompagna necessariamente la stenosi del conus (pag. 28). Onde nella *stenosi del conus in senso ristretto* v'è prevalenza di essa in confronto delle stenosi dell' ostio e del tronco che in qualche modo l'accompagnano.

Ecco la *generale caratteristica* di questi casi: mancanza della parte posteriore del setto interventricolare anteriore, trasposizione a destra dell'aorta e sua dilatazione (origine dell'aorta da amendue i ventricoli), stenosi del conus, frequenti vizii di conformazione delle valvole sigmoidee, ipertrofia del ventricolo destro, disposizione inversa del forame ovale, frequentissima involuzione del dotto arterioso, talvolta dilatazione dei vasi collaterali (segnatamente delle arterie bronchiali).

Quanto allo *stato anatomico del cono arterioso* dee innanzi tutto rilevarsi, che, fatta eccezione di pochi casi di corta vita, si trovano per l' ordinario *residui di endo-e miocardite*, semplici intorbidamenti, ispessimenti e sclerosi dell'endocardio, sino alle alterazioni

più profonde, a costrizioni callose cicatriziali, ed alla formazione di un angusto cono-canale.

A questo modo può giungersi alla *separazione del Conus arteriosus dexter in forma d'un così detto ventricolo destro soprannumerario* (Peacock, l. c., p. 75 (1), Kussmaul, l. c., p. 148); ma questo grado di stringimento non trovasi mai nel primo periodo della vita, e sempre parecchi anni dopo che in quella località si sono avute recidive di processi endo- e miocarditici. Già da Peacock, da me (1864, l. c., p. 373) e Kussmaul si è osservato, che in simili casi spesso dev' essersi trattato d' una *semplice stenosi muscolare* di picciol grado, che poscia a forza di endo- e miocarditi divenne più considerevole. Ed è propriamente il punto di passaggio dal cono al seno che presenta stenosi muscolare; donde la ragione, come bene riflette Kussmaul, perchè i processi endo-miocarditici, le callosità e gli stringimenti cicatriziali prediliggono in quella località il ventricolo destro.

La *stenosi muscolare primaria* può in tali casi presentarsi di svariatissimo aspetto, che d'ordinario per gl'ispessimenti endo-miocarditici diviene irriconoscibile, ma che non pertanto in preparati de'primi mesi si può perfettamente distinguere. Tra 6 casi di stenosi del conus della mia raccolta, i quali tutti si riferiscono a bambini di meno che 6 settimane (3 di essi descritti nel 1864, l. c. — Casi 5, 6, 7), uno presentava una *stenosi anulare* tra terzo medio e terzo inferiore del conus; negli altri v' erano *trabecole anormalmente decorrenti*, le quali o fondendosi verso l'alto col muscolo papillare anteriore, o attraversando diagonalmente lo sbocco del conus, restringevano il medesimo, ovvero (2 casi) lo conformavano a *doppio orifizio*. L'arteria polmonare era di regola più stretta dell'aorta (come 25:30, come 18:26 mm. di circonferenza), questa ricacciata molto a destra, il conus più angusto ancora al di sopra dello stringimento dell'adito, più diritto e corto del normale (cfr. pag. 28). Nell'endocardio del conus, in corrispondenza dell'orifizio d' entrata ristretto circa di $1/3$ o della $1/2$, poteva vedersi ma non in tutti i casi intorbidamenti a chiazze o strisce e ispessimenti: una volta si trovò calloso anche un lembo della tricuspide. Per l' ordinario anche nell' ulteriore decorso la endocardite resta limitata all'orifizio e sue vicinanze immediate; cosicchè, come in un altro preparato (7.°) della mia collezione riferibile ad una ragazza 12enne, l' apertura d' entrata e il conus impiccoliscono fortemente in tutte le dimensioni per la strettura cicatriziale, e sembrano ancora permeabili solo da una sonda rigida. In questo caso per l'ostio che costituiva una fessura tra due valvole sigmoidee leggermente inspessite ma sufficienti, penetravasi in un tronco di arteria polmonare alquanto più angusto dell'aorta; questa era notevolmente ricacciata a destra, mancava la parte posteriore del setto anteriore, setto de' seni e dotto arterioso chiusi.

In altri casi di più lunga durata il conus forma al di sopra dell'ostio ristretto una considerevole ectasia, che rende l' idea della separazione da esso di un così detto terzo ventricolo soprannumerario; lo che ha

(1) Costrizione al principio della parte infundibolare del ventricolo destro, Peacock. — Grainger (Peacock, l. c., p. 76) ritiene il fatto per una conformazione primitiva, che ricorda il cuore della testugine.

luogo più tardi per ispessimento e costrizione cicatriziale della stenosi muscolare. In seguito, siccome sembra risultare dai casi di Lawrence e Döring (Kussmaul, l. c., p. 149) e con tutta chiarezza dal caso di Farre (individuo 14enne, presso Peacock, l. c., p. 77), può magari riprendersi la forma della stenosi muscolare primitiva (trabecole muscolari decorrenti diagonalmente).

Oltremodo rara è la stenosi muscolare situata immediatamente al di sotto dell'ostio dell'arteria polmonare, come ne'due casi descritti da Peacock (l. c., p. 53); ed in seguito qui pure, essendo più lunga la durata della vita (un caso — 19 anni), si svilupperanno appunto nella località primieramente ristretta endocarditi, callosità, vegetazioni e simili, senza che vi partecipino di molto le vicine valvole sigmoidee. Anche il caso descritto da Jaksch (1876, l. c.) sembra rientrare qui; nondimeno, malgrado la durata della vita fosse di 18 anni, mancava in esso ogni traccia di endocardite.

La terza forma distinta da Kussmaul — *strettezza uniforme primitiva*, ossia raggrizzamento del conus anteriosus dexter — è una stenosi polmonare comune con conus ristretto, che accompagna la mancanza del setto. Qui egualmente la stenosi progredita con l' andar del tempo mercè l' endo-miocardite nel conus è prevalsa sulla stenosi dell'ostio e del tronco.

Dal cenno storico è risultato come la *stenosi del conus* appoggi grandemente l' opinione, che sia stato primitivo in questi casi il processo infiammativo, sorto già avanti la fine del 2.° mese della vita embrionale, in un tempo che il setto de'ventricoli non è per anco completamente formato. Con la comparsa della stenosi, e quindi col rilevante ostacolo al deflusso del sangue dal destro ventricolo nell' arteria polmonare, ne risulterebbe una eccessiva replezione del ventricolo sinistro la mercè delle lacune a quel tempo esistenti ancora normalmente nel setto ventricolare, e di qui la ragione della persistenza delle medesime. Tale spiegazione data dai sostenitori della « teoria della stasi » non regge per i casi delle prime settimane e mesi, quando non si può dimostrare nè tracce di endocardite pregressa, nè un processo in atto; e poi v'ha tutta la serie di prove di fatto addotte contro di essa da Rokitansky e in sostegno della sua completamente diversa (p. 30).

Se i rari casi di *stenosi del conus con setto interventricolare chiuso* sieno semplicemente di origine endo-miocarditica (endocardite di più tardo periodo fetale), ovvero la irritazione flogistica sia anche qui cagionata dalla stenosi muscolare, non è definito. La seconda ipotesi per altro è più probabile; poichè allora lo sviluppo del miocardio, anzi delle trabecole, potrebbe andar soggetto a certe anomalie non pure nelle stenosi del conus per mancanza del setto, ma anche quando il conus è normalmente costituito con setto eziandio normale.

Asmuss (1877, l. c.) a proposito di un suo caso di stenosi del conus accuratamente descritto e interpretato, ha dato, desumendola dalla letteratura, una esatta statistica de'casi fin ora conosciuti e debitamente constatati; secondo la quale il numero di essi da Pallois (1809) ad Asmuss ascende a 49: ora vi sarebbe da aggiungere il caso di Buhl (1878, l. c.).

È relativamente importante in questi casi la durata della vita. Pochi soli sorpassano i 20 anni (fino ai 38?); di tutti i casi di morte $^{2}/_{10}$ raggiunsero il primo anno, $^{3}/_{10}$ vissero da 1 10 anni, $^{4}/_{10}$ da 10 a 20.

La *semplice Stenosi ed Atresia dell'arteria polmonare*, in cui la stenosi del conus non manca mai (cfr. pag. 28), ma che non ha poi quella importanza che si è detta, fu gia innanzi variamente tratteggiata e discussa dal punto di vista anatomico e genetico.

Anche qui c'imbattiamo ordinariamente in casi semplici di corta vita non influenzati dall'endocardite; però anche quelli che pervengono all' osservazione anatomica ne' primi giorni di vita, portano seco così spesso i segni di processi endocarditici nell'ostio polmonare, che non può farsi a meno di riportarne l' origine al tempo dello sviluppo fetale. Fin dove possa giungersi a riferire l'endocardite ai primi periodi della vita embrionale, dee ciò risultare dalla diligente osservazione de' singoli casi. Trattandosi d' ispessimenti, di sclerosi anormale, oppure di regolare conformazione delle valvole, non è immaginabile che potessero queste essere affette alla fine del secondo mese embrionale; dappoichè il primo rudimento di esse sarebbe stato distrutto dal processo infiammativo, o reso incapace di ulteriore sviluppo. Sol quando le valvole sono rudimentali o mancano affatto, esistendo l' atresia dell' ostio o del tronco, allora solo è ammissibile una endocardite del primo periodo embrionale. Per altro la endocardite primaria dell' ostium a. p. e la teoria della stasi non sono in verun caso un postulato necessario per la spiegazione di tutto il complesso delle lesioni cardiache, in cui d' ordinario c' imbattiamo.

Formano la *generale caratteristica di questi casi*: la stenosi di vario grado dell'ostio dell'arteria polmonare fino all'atresia con simultanea stenosi o brusca dilatazione del tronco; anomalie dell'apparato valvolare (confluenza di valvole, sinechia a mo' di fessura o di diaframma, appiccolimento)—stenosi del conus — spostamento a destra ed ectasia dell'aorta — mancanza del segmento posteriore del setto anteriore — a cui si aggiunge ipertrofia (per lo più eccentrica) del ventricolo destro e seno rispettivo, e, per la minore estensione del ventricolo sinistro, un cangiamento caratteristico della forma del cuore (largo, piatto, punta arrotondata). Non di rado il forame ovale e spessissimo il dotto arterioso si trovano obliterati.

Che i momenti principali di questo complesso morboso—stenosi della via arteriosa polmonare con vizii del setto — si possano benissimo spiegare, secondo la teorica di Rokitansky, per un *abnorme processo di divisione del tronco arterioso comune e di spostamento a destra dell'aorta*, già lo abbiamo accennato. E neppure abbiamo bisogno di ricorrere all' endocardite primaria ed alla primaria stenosi da quella cagionata, per spiegare tutti gli altri vizii di sviluppo come effetto dell'aumentata pressione nel cuore destro.

Di regola la *stenosi* comincia a manifestarsi nell' ultimo periodo dello sviluppo fetale, ed aumenta con l' aprirsi del circolo polmonare alla funzione respiratoria. Parte per l'aumento di lavoro (replezione dell'aorta), parte per le resistenze sulla via arteriosa polmo-

nare, avviene in conseguenza la ipertrofia del cuore destro; ed il passaggio forzato del sangue attraverso l'orifizio angusto dell'arteria polmonare comincia a dare irritazione carditica. Si avvicendano così stenosi ed endocardite, finchè da ultimo si ha l'atresia.

Che d' ordinario qui si tratta d' un *vizio primitivo di sviluppo* nel tronco arterioso comune e nel setto de' ventricoli, e non già di una *infiammazione primaria*, risulta ancora dimostrato, per tacere della deviazione dell'aorta, dalla grande frequenza di altri vizii di sviluppo, che non possono altrimenti spiegarsi quali effetti di stenosi della via arteriosa polmonare (1). Ai più frequenti fatti di questo genere appartengono le abnormi conformazioni delle valvole sigmoidee e molto raramente delle semilunari, come pure la interessantissima anomalia della mancanza del dotto arterioso.

Anche la *mancanza del dotto arterioso* si è voluto derivare dalla stenosi dell' arteria polmonare, immaginando che il lume di essa potesse adattarsi perfettamente alla capacità vascolare de'polmoni fetali, cosicchè non scorrendo più sangue nell'aorta discendente, dovesse alla sua volta venir meno la corrente nel dotto arterioso. Ora il dotto arterioso ritolto alla sua funzione in un primo periodo fetale subirebbe la involuzione sino al punto da non aversene più traccia (Norman Chevers, H. Meyer).

A. Peacock (l. c.; p. 104), a me (1854, l. c., p. 372) ed a Kussmaul (l. c., p. 162) è parsa cotesta una interpretazione stiracchiata e non punto necessaria. Per noi è dimostrato che la *mancanza del dotto arterioso come fatto primitivo* tiene ad una abnorme evoluzione del 5.° arco aortico di sinistra (cfr. p. 24); con che la relativa strettezza del tronco dell'arteria polmonare va intesa come quella d'un vase senza avvenire, inserviente solo al polmone fetale. Innanzi tutto qui pure trattasi d'ordinario di altre anomalie che accennano ad alterazioni primitive di sviluppo de' vasi rudimentali, come a dire; decorso dell' arco aortico al di sopra del bronco destro (Peacock, l. c., p. 102), origine dell' arteria succlavia destra da quella di sinistra (caso della mia raccolta, l. c., p. 371), esistenza d' un' arteria anonima sinistra (Duhreuil l. c,, p. 72), anomalie delle valvole sigmoidee (2 sole valvole). E poi si trovò stenosi dell'arteria polmonare anche in quei casi, dove il dotto arterioso teneva un decorso anomalo che riduceva al minimo la sua importanza per la circolazione fetale, come in un caso spettante a H. Meyer (a. anonima sin., dotto arterioso congiungente l'origine del ramo sinistro dell'arteria polmonare con l'origine dell'a. succlavia sinistra). Così pure in un caso della mia collezione (dotto di Botallo aprentesi nell' a. succlavia sinistra): in tutti e due vi avea due sole lacinie dell'apparato valvolare polmonare. — Facciamoci ora a considerare che se la stenosi del

---

(1) Rimarchevolissimo è il caso descritto da Buhl, per me quasi incredibile (Virchow-Hirsch's Iahresb. 1869. I. p. 169 aus dem Bayer. Intelligenzbl. p. 516), in cui manca il setto ventricolare in vicinanza della punta, e la stenosi dell'ostio polmonare era conseguenza d'un considerevole ispessimento delle valvole. Durata della vita 4 giorni. Poteva credersi che la polmonare sia man mano venuta arrestandosi nel suo sviluppo per la deviazione della corrente sanguigna nel ventricolo sinistro, e che poi nell'ultimo periodo fetale siasi ammalata di endocardite. Per verità il caso è unico, perchè in pochi altri noti di mancanza della parte inferiore del setto non si trovò punto stenosi della polmonare.

conus di origine endo-miocarditica esistente del pari nel caso di H. Meyer (fanciulla di 11 anni) autorizzava a ritenerla come prodotta nei primi stadii dello sviluppo fetale, non ci può essere dubbio alcuno, che appunto in questo caso, come in tutti gli altri sopra mentovati, possa essersi trattato d'un processo infiammativo secondario nell' ostio ristretto. Lo che per la evidenza descrittiva di queste osservazioni è messo affatto fuori quistione; e come trattavasi d'individui maggiori di età, così trovansi pure ricordate modificazioni flogistiche più pronunciate, considerevoli sclerosi e sinecchie, spesso grosse vegetazioni sulle valvole, ovvero stenosi infiammatoria secondaria del conus con apparecchio valvolare integro, ma anomalo (Sandifort, l. c. Libr. I., p. 11 — fanciullo di 13 anni; Creveld — fanciullo di 7 anni; Dubreuil, ragazza di 9 anni; Deguise — giovinetta 20enne; Wallach — fanciulla 13enne; Halberstma — fanciulla di 7 anni; O. Wyss — bambino di 4 anni; Gatti — donna di 22 anni). Che anzi la stenosi, come nel caso descritto da Voss (uomo di 37 anni) può in tal modo giungere finalmente all'atresia. Per contrario ne'primi mesi di vita e per fino più tardi (caso della mia raccolta, caso di Harnotte Vernon — casi di Knox e Lexis di 4 a 6 anni) l' apparato valvolare, comunque abnormemente conformato, si è trovato ancora intatto (1), ovvero nei primi mesi di vita s'erano sviluppate lievi sclerosi delle anomale valvole (2), fatto che abbiamo anzi frequentemente riscontrato. Solo in un caso descritto da Rokitansky (l. c., p. 20) riguardante un fenciullo di 8 anni non riscontro alcuna manifestazione infiammatoria, che potesse giustificare l'atresia della sommità del conus.

Rokitansky, che si accosta pure alla spiegazione data di questo caso primamente da Peacock, ne allarga il concetto ritenendo, che in generale la ragione dell' abnorme differenziamento del tronco arterioso comune, donde l' origine d'un tronco angusto di arteria polmonare, sta in un difettoso sviluppo del 5.° arco aortico primitivo di sinistra. In sostegno di questa idea cita pure la straordinaria sottigliezza e delicatezza delle pareti del dotto arterioso, e la sua tendenza alla precoce involuzione nelle più sfavorevoli circostanze.

Più raramente della stenosi incontrasi in questo gruppo l'*atresia dell'ostio dell'arteria polmonare*. Secondo Kussmaul (l. c., p. 155) la proporzione è come 64:26, suppergiù come 25:10. Nella mia collezione si trovano 6 casi di stenosi sopra 5 di atresia. La differenza sta in ciò, che il mio materiale si riferisce esclusivamente alla tenera età e per lo più all' infanzia; quindi i casi con atresia a causa della loro breve durata devono incontrarsi più numerosi in una raccolta di quel genere che non nella letteratura, la quale

---

(1) Assai interessante sotto questo rapporto è il caso di Deguise descritto minutamente nella tesi di Daniel, 1874. In giovanetta 20enne v' era una stenosa infiammatoria del conus, al di sopra della quale però s'avevano le valvole sigmoidee perfettamente normali. Manifestamente in questo caso il conus ristretto avea subito l'urto principale del sangue del ventricolo sotto una forte pressione, donde irritazione flogistica dell'endocardio ed aumento della stenosi, in quella che le sovraposte valvole e l'ostio dell'arteria polmonare erano esposte ad una moderata corrente sanguigna. Un caso analogo è quello di Buhl (1878, l. c.), in cui per verità trattavasi non già di mancanza, bensì d'involuzione fetale del dotto arterioso; imperocchè l'estremo polmonare rudimentale del medesimo non raggiungeva l' aorta, in cui del pari non vedevesi che il semplice sbocco dell' arterioso condotto (v'era ad un tempo trasposizione laterale de'visceri).

comprende fanciulli e adulti. L'atresia trovasi circoscritta all'ostio, ed il tronco vasale è parimente obliterato ovvero più o meno permeabile, a seconda che l'atresia accade molto per tempo o sviluppasi più tardi dalla stenosi per il progredire o ripetersi dell'endocardite, ed a seconda che il dotto arterioso è chiuso o pervio. Può anzi stabilirsi come regola, che l'atresia deriva dalla stenosi in seguito a endocarditi. Rokitansky pensa, che la stessa, anche senza processi morbosi, possa nascere tanto primitivamente da un abnorme differenziamento del tronco art. com., quanto secondariamente dalla stenosi in seguito a deviazione della corrente sanguigna dall'arteria polmonare nell'aorta (l. c., p. 122) (1).

Gli altri fatti relativi al cuore sono le conseguenze degli abnormi rapporti circolatorii e di pressione esistenti già nel cuore, e che dopo la nascita crescono continuamente di grado. È rara la partecipazione degli altri ostii ed apparecchi valvolari alle conseguenze d'una endocardite progressiva, cosicchè la forma tipica delle alterazioni del cuore sia per questo essenzialmente modificata.

Cotesta alterazione de' rapporti circolatorii e di pressione ha per fondamento le tre proprietà cardinali d'un cuore siffatto: trasposizione a destra dell'aorta, mancanza del setto dei ventricoli, restringimento o chiusura della via arteriosa polmonare. È possibile soltanto farsi un'idea approssimativa di questi rapporti; i particolari delle modificazioni che ne vengono circa lo sviluppo del cuore restano nel caso speciale oscuri.

Innanzi tutto potrà seguirne *ipertrofia eccentrica del cuore destro* come conseguenza immediata della stenosi della via arteriosa polmonare e degli ostacoli che ne risultano per il deflusso del sangue del sinistro ventricolo. Per il seno destro ci sarebbe un compenso fatto dalla persistenza del forame ovale, e per il ventricolo mercè la trasposizione a destra dell'aorta e suo parziale rapporto col ventricolo destro (l'aorta sorge da ambo i ventricoli a cavaliere del setto). Siccome in queste condizioni il ventricolo destro sta in parte sotto la pressione aortica, e siccome la stenosi diviene sempre più considerevole, vuoi relativamente pel rimanere stazionaria o arrestarsi notevolmente nel suo sviluppo la via arteriosa polmonare, vuoi direttamente (ciò che anzi è la regola) per il ripetersi della endocardite, onde diviene sempre più difficile pel ventricolo destro cacciare nell'aorta la primitiva quantità di sangue; così deve seguirne una progressiva ipertrofia con o senza dilatazione del ventricolo destro. Anche nel cuore sinistro le condizioni anomali aumentano; dappoichè se la trasposizione a destra dell'aorta è molto pronunciata, questa spetta per intero al ventricolo destro, ed il sangue del sinistro non può altrimenti in essa pervenire che per effetto della mancanza del setto, su cui pende il lembo aortico della mitrale (2). A questo deflusso di sangue dal ventricolo sinistro cor-

(1) Parlerebbero in favore di ciò quei casi, in cui non si rinvengono nè valvole rudimentali, nè residui di alterazioni flogistiche: questi ultimi per altro esistono appunto in due casi di Rokitansky (c. 14 e 15), e solo il caso 17 poteva appoggiare la sua opinione.

(2) Nella letteratura sopra 90 casi di semplice stenosi ed atresia della via art.

risponde non di rado uno scarso afflusso; poichè in quei casi, che il forame ovale è chiuso completamente o quasi, il sinistro seno riceve sangue soltanto dalle vene polmonari, il cui contingente per la stenosi della via art. polmonare è notevolmente ridotta. Allora *la cavità del ventricolo sinistro* è in tutt'i suoi diametri *più piccola* che non quella del destro, e le sue pareti presentano uno sviluppo proporzionato alla capacità stessa. Se però il sangue delle vene polmonari non affluisce tanto scarsamente (come quando funzionano di compenso le arterie bronchiali o la stenosi è modica), ovvero il seno sinistro è riccamente provvisto di sangue grazie alla persistenza del forame ovale; se la trasposizione dell'aorta non è tanto pronunciata, cosicchè il ventricolo sinistro è con essa in diretto rapporto avendo a sè metà o due terzi dell'ostio aortico; — allora può trovarsi *una ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro* egualmente che del destro. La punta del cuore spetta in molti casi al ventricolo destro, si presenta larga, e la porzione di ventricolo corrispondente come se fosse tagliata e molto arrotondita: in altri casi il cuore ha una forma appiattita e piuttosto quadrangolare, ed in altri ancora una forma ovalare.

La *chiusura del setto interventricolare* e la *involuzione del dotto* arterioso in molti di questi casi sono ostacolate.

Secondo la statistica di Kussmaul (l. c., p. 161), il *forame ovale* trovasi più o meno largamente aperto 39 volte sopra 53 casi di semplice stenosi della via arteriosa polmonare ($^{7}/_{10}$), e 13 volte ($^{8}/_{10}$) su 15 casi di atresia; in tutti gli altri completamente chiuso. Dalla mia statistica risulta del pari una maggiore frequenza della persistenza del forame ovale nelle atresie. Tale differenza si comprende subito, quando si considera la grande stasi che ha luogo per lo più nel seno destro; e gli è per questo difficile a comprendere come mai in singoli casi di stenosi e per fino di atresia avvenga non per tanto la chiusura del setto dei seni. Che la preponderante o completa origine dell'aorta dal destro ventricolo non basti a compensare codesta stasi, ostacolo alla chiusura del setto dei seni (ciò che R. Meyer crede possibile), lo dimostra il fatto, che di tutti i casi di massima trasposizione a destra dell'aorta due solamente presentarono il forame ovale chiuso del tutto o quasi (casi di H. Meyer e De Gravina). Rimanendo il dotto arterioso pervio, allora le arterie polmonari saranno alimentate dall'aorta, e cessa la insufficiente replezione dall'atrio sinistro da parte delle vene polmonari; allora si hanno le condizioni favorevoli alla chiusura del setto de' seni, quantunque in realtà vi prendano parte per la regolare tessitura anche processi attivi.

Per ciò che riguarda il *dotto arterioso*, Kussmaul in 28 casi di semplice stenosi lo trovò 9 volte pervio e 19 obliterato; in 16 casi di atresia lo trovò 14 volte pervio. Nella mia raccolta, sopra 10 casi di

---

polmonare Kussmaul trovò 10 volte l'aorta nascente del ventricolo destro, tra cui 8 stenosi e 2 atresie, suppergiù nel rapporto che è comune a queste anomalie (64 stenosi e 26 atrasie = 90). Anche questo fatto parla contro la teorica della stasi; poichè l'estremo grado di « spostamento a sinistra del setto interventricolare in seguito all'ostacolato deflusso del sangue del ventricolo destro » dovrebbe opportunamente, almeno nel più de'casi, dare l'atresia.

stenosi (stenosi del conus e dell' ostio) trovasi 3 volte pervio e 7 chiuso ; in 5 casi di atresia costantemente pervio. Il frequente reperto d'una involuzione completa del dotto arterioso può nella stenosi della via arteriosa polmonare tanto meno sorprendere, in quanto questa involuzione si potrebbe supporre anteriore alla nascita, se per avventura il lume dell' arteria polmonare si fosse ridotto proporzionatamente alla capacità vascolare de'polmoni di quel tempo. Si potrebbe anche, non volendo andare tanto oltre, riferire tale involuzione ai primissimi periodi embrionali, e da loro ripetere la mancanza che talora si osserva del dotto arterioso. Facendo astrazione da cotesta possibilità d'una obbliterazione fetale, su cui H. Meyer insiste tanto, rimane l'altro da lui parimenti proposta, quella cioè di un'ampiezza di arteria pulmonare magari ristretta, ma bastevole per la piccola espansione de' polmoni propria a'primi tempi della vita. Ma un momento essenziale per la involuzione del dotto arterioso sta certamente nella specialità di sua struttura anatomica, che attua in parte la involuzione indipendentemente dalla corrente del sangue; ed un'altro non meno importante fattore sono sovente le *vie sanguigne vicarianti* dall'aorta ai polmoni, le quali anche in alti gradi di stenosi o di atresia adducono sangue ai polmoni, magari indipendentemente dalla pienezza delle arterie polmonari, mediante il dotto arterioso. Alla involuzione del medesimo non farebbe verun ostacolo la corrente del sangue, se per avventura queste vie vicarie fossero dischiuse fin dalle prime settimane della vita (H. Meyer). Se però coteste vie sieno così per tempo abbastanza sviluppate , non lo sappiamo ; in ogni modo sono più tardi per la circolazione polmonare della massima importanza.

Solo in un numero relativamente piccolo di casi si osservano *vie sanguigne vicarianti*; bene spesso però un tal fatto restò inosservato. Si son viste le art. bronchiali notevolmente dilatate, rami delle art. pericardiache, esofagee, coronarie ed anomali ramuscoli accessorii dell'aorta penetrare per l'ilo ne'polmoni, e talvolta codeste arterie bronchiali dilatate e perfino le arterie coronarie comunicare direttamente con le maggiori diramazioni dell' arteria polmonare (Jacobson Voss) (1).

La durata della vita degl'individui affetti da semplice stenosi dell'arteria polmonare può essere considerevole; per contrario l'atresia mena precocemente a morte, quantunque meno recisamente che nei casi con setto interventricolare chiuso. Nei rari esempi esempi di atresia con vita abbastanza lunga, pare che quella siasi formata man mano dalla stenosi in un tempo posteriore.

Kussmaul raccolse dalla letteratura per 64 casi di stenosi e 25 di atresia dell'arteria polmonare i dati circa la lunghezza della vita; or aggiungendo 11 casi di stenosi della moderna letteratura e 6 di mia os-

---

(1) Come vie vicarie , a detta di Meckel, si sono osservate primamente le arterie bronchiali e pericardiche dilatate in un caso di Jacobson (Meckel's Archiv, 1816, Bd. II, p. 134) (cfr. per la letteratura Rokitansky — 1875, l. c., p. 123). Weiss (1875. l. c.) ha descritlo un caso, che si differenzis da tutti gli altri finora pubblicati in ciò, che il ramo accessorio partentesi dall'aorta non penetra per l'ilo ma per la base , e propriamente di un solo polmone (il sinistro).

servazione, con 3 casi e 5 miei di atresia, si forma il quadro seguente:

Numero de'casi con una durata della vita di

	0 — 1 a.;	1—5 a;	5 — 10 a.;	10 — 20 a.;	— 20 — 30 a.;	30 — 40 a.	
Stenosi	14.	16.	22.	19.	10.		Totale 81.
Atresia	21.	6.	1.	3.	1.	1	» 33.

Numero dei casi in rapporto decimale.

Stenosi	0,17.	0,20.	0,27.	0,23	0,12.	
Atresia	0,66.	0,18.	0,03.	0,09	0,03.	0,03.

La mortalità ne'primi anni di vita, che nell'atresia si riferisce prevalentemente ai primi mesi, sarebbe in modo speciale per l'atresia e in minori proporzioni per la stenosi risultata ancora più rilevante, se il materiale dei primi periodi della vita non fosse dalla letteratura relativamente trascurata.

È degno di nota, che i casi di stenosi con dotto arterioso obliterato o mancante addirittura non escludono una durata piuttosto lunga della vita (per fino di 22 anni). Anzi il caso di Voss (dotto arterioso mancante) presentò la più lunga durata che si sia fin qui constatata nelle atresie — 37 anni; però trattavasi manifestamente d'un'atresia derivata a poco a poco da stenosi per ricorrenti flogosi, e, fatto importante, con un ricco sviluppo di vie sanguigne vicarianti.

C. *Combinata Stenosi ed Atresia della via arteriosa polmonare con setto dei ventricoli aperto.*

Le Combinazioni diverse con altri importanti vizii di sviluppo del cuore che dànno origine a questo gruppo, secondo Kussmaul (1865, l. c., p. 166), vanno distinte nelle seguenti principali forme.

1. La *combinazione con parziale persistenza del tronco arterioso comune* è caratterizzata per un tronco arterioso comune nella parte inferiore, il quale, dopoche da esso si è distaccato un tronco di arteria polmonare d'ordinario notevolmente ristretto e breve, diviene arco dell'aorta. Un caso descritto da Rokitansky (1875, l. c, p. 13 caso n° 10) rende a meraviglia l'idea. Tratta d'una bambina di 10 settimane. Arti superiori difettosi, utero bipartito, cuore grosso. Conus rudimentale terminante a fondo cieco. Mancanza *completa del setto anteriore dei ventricoli*, e in sopra a cavaliere del margine della lacuna un tronco arterioso comune fornito di 3 valvole semilunari, in prevalente rapporto mercè il suo ostio col ventricolo destro. Da esso immediatamente dopo l'origine di due arterie coronarie per lo spazio di un centimetro, si diparte un tronco di arteria polmonare molto in là dividentesi in due rami, in quella che esso continuasi in alto come aorta asc. per divenire piegandosi verso destra arco dell'aorta. Anomalie ne' rami dell'aorta. Nell'interno del tronco arterioso *una delicata bendella* divide inegualmente il *suo lume*, cosicchè di questo *un terzo* verrebbe a corrispondere all'arteria polmonare. Forame ovale pervio, dotto arterioso mancante.

Simile a questo è un altro caso di Rokitansky (l. c., p. 4; notevole difetto del setto posteriore de'ventricoli e di quello de' seni), non che il caso descritto da Hyernaux (bambina di 5 ½ a.; Journ. de Bruxelles, 1851. Schm. Jahrb. Bd. 75, p. 306). Dalla vecchia letteratura si hanno le osservazioni di Wilson, Meckel, Standert (? cfr.

Peacock, 1866, l, c., p. 15), Deutsch, Beckhaus, Mansfeld. In alcuni casi v'era cuore biloculare, in altri cuore triloculare biatriato.

Di regola la durata della vita fu di giorni o di mesi; l'unico esempio di una certa durata è il caso di Hyernanx (5 ½ anni).

2. *Combinazione con mancanza totale del setto de'seni o di quello dei ventricoli, o d'amendue ad un tempo, cioè:* α) *con Cor triloculare biventriculare,* β) *con Cor triloculare biatriatum, ovvero* γ) *con Cor biloculare.*

α) Caso di Ring (Meckel's, Archiv, I., p. 231 citato in Kussmaul), caso di Virchow (1861, l. c.)

β) Arnold (1868, l. c.) diede in un quadro il prospetto di 30 casi di Cor triloculare biatriatum, di cui 18 appartengono qui: in alcuni potevasi vedere verso la punta una bandelletta accenno del setto ventricolare. In 7 di cotesti casi il setto degli atrii era molto incompleto. Dalla moderna letteratura cito le osservazioni di Gutwasser (4871, l. c.) e Steudener (1870, l. c.). In tutte e due v'era trasposizione laterale de'visceri, e nella maggior parte de'casi di questo gruppo trattavasi di molteplici vizii di conformazione de'tronchi vasali, delle grosse vene (cfr. Arnold, l. c., Rokitansky, l. c., p. 1) e di altre parti del corpo (Fissura sterni, preparato della mia raccolta): v'erano pure esempi di mancanza completa di coteste parti (Martin, 1877, l. c.)

Merita speciale riguardo la lunga durata della vita (rispettivamente di 7 ½ e 12 a.) ne'casi di Le Barillier e H. Martin, specialissimo poi quella (24 a., donna) del caso di Gutwasser, contro di cui sta la regola quasi costante d'un esito letale ne'primi giorni di vita.

γ) Assai di rado nelle indicate condizioni si arresta anche la formazione del setto degli atri (Thore), e ne risulta allora un Cor biloculare con stenosi del tronco dell' arteria polmonare. Si è più volte notato un passaggio dalla 2ª alla 3ª forma, a che noi accennammo parlando della seconda.

3. *Combinazione con anomalie di sito e di reciproca posizione de'grossi tronchi arteriosi.* In singoli casi con stenosi o atresia della via arteriosa polmonare e mancanza del setto interventricolare si è potuto osservare non pure la trasposizione dell'aorta e dell'arteria polmonare nel senso stretto della parola — caratterizzata dall' origine di esse da un ventricolo non proprio — ma ancora l' abnorme disposizione reciproca nel senso antero-posteriore (l'aorta in avanti) (1), come pure l'origine d'ambo i tronchi vasali da uno stesso ventricolo (2), e in fine l' origine dell'arteria polmonare dal ventricolo sinistro — dell' aorta da amendue, dell' aorta dal ventricolo destro e dell'arteria polmonare da amendue. Ciascuna di queste varietà conta qua e là nella letteratura degli esempi; però la trasposizione propriamente detta è un reperto più comune.

H. Meyer nel sno lavoro sulla Trasposizione ha raccolto dalla letteratura 8 casi di questo genere. In tutti quanti la durata della vita è stata brevissima (al di sotto di mezzo anno) (3).

4. *Combinazione con anomalie ed affezioni di altri apparati valvolari ed ostii del cuore.*

Si è fatto già in molte guise rilevare, che la endocardite del ventricolo destro aggiungendosi ai vizii di sviluppo non solo colpisce il conus e

---

(1) Virchow (1861, l. c.), Rokitansky (l. c., p. 27).
(2) Rokitansky (1875, l- c., p. 5, 9).
(3) Rokitansky (l. c., p. 7. — Durata della vita 17 anni).

le valvole dell'arteria polmonare, ma può procedere oltre nella cavità del ventricolo. Con ciò può giungersi alla completa obliterazione del ventricolo destro come nel caso interessante di Holst (1865, l. c.) (1), oppure alla stenosi ed atresia dell'ostio venoso corrispondente, ovvero alla insufficienza della tricuspide. Assai più spesso per contrario avviene, siccome noi vedemmo (pag. 56), che nell'atresia dell'ostio dell'arteria polmonare con setto de'ventricoli chiuso dovuto a endocardite, anche l'ostio venoso destro si restringe o si oblitera.

Però la stenosi dell' arteria polmonare può pure essere secondaria e non infiammatoria, se succede la stenosi dell'ostio venoso destro nell'ultimo mese della vita fetale, ed all'arteria polmonare al tempo del suo rigoglioso sviluppo arriva una quantità relativamente piccola di sangue (stenosi accomodativa della via arteriosa polmonare (cfr pag. 56 (2). Ovvero essa può aversi in caso di atresia dell' ostio atrioventricolare esistendo la mancanza del segmento superiore del setto de'ventricoli, quando l' arteria polmonare è del pari insufficientemente provveduta di sangue dal ventricolo sinistro la mercè della lacuna del setto (3). Nel caso di Harnotte Vernon, citato a proposito delle stenosi polmonari congiunte a mancanza del dotto arterioso (cfr. p. 64), esisteva ancora insufficienza della tricuspide, forse legata a vizio di sviluppo.

I due casi di Blackmore e di Hodgson e Leadam, addotti da Kussmaul per illustrare la rara coincidenza dell'atresia dell'arteria polmonare con la stenosi ed atresia dell'ostio venoso sinistro, non sono descritti con abbastanza chiarezza da potervi portare un giudizio sicuro. Per contrario esiste senza dubbio un caso di combinazione con *Atresia dell'ostio venoso sin.* pubblicato da Glas (1867, l. c., bambino di 4 anni): v'era una sola cavità ventricolare, però — a mio credere — non comune, bensì spettante al ventricolo destro, mentre il sinistro era scomparso per involuzione fetale.

Piccole *stenosi congenite dell'ostio aortico* in caso di stenosi della polmonare e di origine comune di questa e dell' aorta dal ventricolo destro, dopo Kussmaul (l. c. 176) sono state osservate da Abernethy e da Holst (1837, Hufelands Journl). Rokitansky ritiene la stenosi aortica nel punto d'immersione del dotto arterioso — persistenza dell'Isthmus Aortae — per una combinazione non tanto rara; ed in un caso pronunziato di questo genere egli (l. c., p. 21) ha visto seguirne lacerazione dell'aorta. Esempi di una infiammazione, che sopragiunge in più tardo periodo sulle valvole aortiche (talora con cospicue vegetazioni) sono forniti da Lamour (Gaz. med. de Paris. 1833, Nro. 44; Uomo di 32 anni), da Stölker (Biermer — 1864, l. c., Uomo di 20 a.), da Kussmaul (l. c., p. 177, Adulto), da Friedreich (1867, l. c. p. 277, Giovanetto

(1) Bambino di 5 mesi. Cavità del ventricolo destro grande quanto un pisello con pareti dello spessore di 5 linee, atresia dell'ostio dell' art. polm., tricuspide incompletamente sviluppata, cuore sinistro normale, una piccola fessura nel segmento superiore del setto ventricolare con bordi dentellati callosi, dotto arterioso pervio ristretto.

(2) In un preparato della mia collezione si hanno i seguenti rapporti: circonferenza dell'ostio venoso destro 25 millim., del sinistro 40, dell' ostio dell'art. polm. 18, dell'ostio aortico 25. Capacità del ventricolo destro $1/4$ di quella del sinistro, pareti del ventricolo destro fortemente ipertrofiche, valvole sigmoidee normali. Setto de'ventricoli e dotto arterioso impervii.

(3) Cfr. nel Capitolo seguente i casi di Henriette, Klug e Döbner.

di 15 a.), da Crouzet (1869, Bulletin de la Société anatomique, p. 323. — Ragazza 17enne). Nel caso di Bouillaud (Uomo 37enne, Bullet. de l'Acad. 1863, Bd. 28, p. 777. Schm. Jahrb. Bd. 120. p. 302) sembra che una endocardite sia più tardi sopragiunta a primaria stenosi aortica.

Decorso e Sintomatologia delle congenite Stenosi ed Atresie della via arteriosa polmonare.

Ci è tanta analogia nella impronta clinica generale delle molteplici varietà di stenosi ed atresie congenite della polmonare, che qui non è possibile far distinzioni di gruppi alla stessa guisa che per le condizioni anatomiche.

I primi stadii del decorso vanno per la maggioranza dei casi riferiti secondo le *anamnesi*, epperò lasciano spesso desiderare una descrizione precisa: solo in rari casi la osservazione clinica si estese ad una parte maggiore della vita.

A proposito di coteste anamnesi si è talvolta parlato ancora di condizioni etiologiche, che per poche che sieno giova menzionare. La coesistenza di viziose conformazioni di altri organi interni ed esterni, nel capo, nel tronco e nelle estremità appartiene ai più rari reperti; ed ancora più raramente è stato osservato, che nella famiglia dell' individuo affetto da qualcuno dei vizii cardiaci in parola sieno esistite anomalie di conformazione in genere (per es. nel caso di Voss, 1858, l. c.—nelle mani), ovvero una simile o altra cardiopatia (Friedberg, 1844, l. c., p. 146; Buchnanan, Path. anat. Transactions, 1857; Molwo, 1860, l. c.; Kappeler, 1863, l. c.). Anche l'osservazione di O. Wyss, che la madre abbia sofferto nella prima metà della gestazione (1871, l. c.), non è senza interesse (1). Se non che contro questi singoli dati abbiamo

(1) Più interessante ancora è la osservazione di Friedberg. Trattasi di 3 figliuoli d'uno stesso padre affetti da cianosi, 2 avuti di prime nozze e l' altro di seconde in parto gemellare. Nell'ultimo come pure in uno del primo letto si constatò stenosi polmonare. Come caso rimarchevolissimo nel dominio della mia esperienza vo' riferire quello d'una donna che diede a luce l'un dopo l'altro parecchi figli con idrocefalo congenito (Ependymitis foetalis): l'ultimo nacque con endocardite del ventricolo sinistro e delle valvole aortiche (stenosi dell'ostio aortico) spettante all'ultimo mese della vita fetale, e morì dopo alcuni giorni. Nell'ultimo mese di gestazione a causa di forti metralgie s'erano ripetutamente somministrati molti narcotici; e non è improbabile l' ipotesi, che quelle flogosi fetali fossero in rapporto con le irritazioni flogistiche del corpo materno. Processi infiammatorii in altri organi del feto o del neonato, per quanto io mi sappia, non si sono per anco osservati, o per lo meno descritti. Sta appunto in questo rapporto il caso fin qui unico di Virchow (1861, l. c.), rimarchevole ancora sott'altro rispetto; quantunque qui al certo siasi avuto primariamente non una stenosi infiammatoria dell' ostium a. pulm., ma un vizio di sviluppo. V'avea inversioni de' visceri, trasposizione de'seni e de' tronchi venosi senza una simile trasposizione de' ventricoli e de'tronchi arteriali; questi ultimi erano trasposti nel senso antero-posteriore; v'avea mancanza completa del setto degli atrii, ventricolo sinistro rudimentale. L' aorta avea origine al di sopra della lacuna del setto de' ventricoli. Tutto ciò parla in favore della interpretazione della stenosi polmonare come un vizio di sviluppo. In ogni modo però il reperto di flogosi interstiziali nel cervello, fegato, reni, milza e peritoneo poteva giustificare l'ipotesi, che anche l'endocardite sia stata un anello di quella catena di processi infiammatorii, la cui patogenesi si lega all'organismo materno (sifilide, reumatismo? Virchow).

un gran numero di osservazioni, in cui è risaputo con certezza che il corso della gravidanza fu regolare, come pure che in famiglia non v'era esempio di vizii di cuore.

Un altro momento *etiologico* sarebbe la prevalenza del sesso maschile, che qui ricorre come nei vizii cardiaci di sviluppo in genere. Ma per verità non è molto notevole: Peacock (1866, l. c., p. 165) sopra 110 casi di deformità cardiache trovò 61 volta il sesso maschile (quindi 55 %), e 44 volte Stölker (1864, l. c. p., 92) in una statistica di 77 casi di congenite stenosi ed atresie della via arteriosa polmonare (quindi 57 %).

Straordinariamente diverso è il decorso delle stenosi ed atresie congenite della via arteriosa polmonare, cosa naturalissima stante la grande moltiplicità delle condizioni anatomiche. Già nella parte anatomica si sono fatte varie osservazioni in questo senso; e la diversa durata della vita ne' principali gruppi di simili affezioni cardiache spiega benissimo anche la differenza del decorso. Stenosi di lieve grado possono direttamente venir compensate dalla ipertrofia del ventricolo destro, senza che sia necessaria una simultanea alterazione circa la chiusura del setto degli atrii e del dotto arterioso. Traumi, lavoro eccessivo del cuore, malattie intercorrenti possono, riaccendendo l'endocardite, accrescere la stenosi, cosicchè alla fin fine il compenso viene meno: può allora l' autopsia ritrovare una stenosi spinta sino all'atresia, là dove in origine non esisteva che un piccolo restringimento; vaste vegetazioni valvolari là dove di congenito non v'era che un vizio di sviluppo; callosità da endo e miocardite là dove primitivamente trattavasi solo d'una stenosi muscolare del conus pura e semplice. Ecco quindi spiegata la molteplicità della forma clinica.

Di regola la cianosi si rileva subito o poco dopo la nascita; e questa regola tiene senza eccezioni nei casi di gravissima stenosi o di atresia della via arteriosa polmonare con setto dei ventricoli chiuso. I casi dell'ultima specie sono tipici per un decorso tumultuario dei disordini circolatorii.

Nei *casi a decorso rapido e grave* spesso i bambini nascono *asfittici*, la respirazione si stabilisce con difficoltà, per lungo tempo si mantiene superficiale e aritmica, i comuni tegumenti e le mucose accessibili si coprono di un pallore profondamente cianotico, che si accentua nel vagire e nel succhiare, e che non cessa se non con la morte. Il vagire, il poppare, i movimenti spontanei sono straordinariamente pigri e deboli, la superficie del corpo si raffredda facilmente, spesso si hanno accessi di soffocazione, durante i quali la cianosi raggiunge il più alto grado, e la respirazione talvolta rende tipicamente il fenomeno di Cheyne-Stokes; non di rado si osservano ancora convulsioni. Questi accessi possono finire con la morte; nondimeno possono ancora superarsi, diminuire la cianosi e migliorare le condizioni di compenso. Essendo in origine la cianosi discreta, si notano dalle persone che assistono il bambino frequenti e temporanei accrescimenti, i quali sono occasionati dal succhiare, dal piangere, dal gridare, dal raffreddarsi della superficie del corpo, da affezioni della mucosa delle vie respiratorie e da qualunque cagione influisca sulla circolazione e sul lavoro del cuore. I più alti gradi si rivelano subito per una tinta livida dei distretti

rosseggianti della pelle e delle mucose, anzi talvolta per una colorazione di essi profondamente azzurra, per una tinta grigio-azzurrognola della congiuntiva, faccia boffoluta, occhi spalancati, tinta cianotica intensa di tutta la superficie, massime delle mani e dei piedi, e, quando la vita tira un po' in lungo, per un rigonfiamento a clava delle estremità delle dita profondamente azzurrognole (1). Lentezza de'movimenti, intercorrenti accessi di tormentosa dispnea con aumento della cianosi, parossismi di violente cefalalgie, lipotimie e convulsioni (2), ritardato sviluppo del corpo (3) e più di rado anche della mente, tendenza al sonno, desiderio grande di calore con sensazione subbiettiva di freddo ed obbiettiva ad ogni manifesto e brusco raffreddamento della superficie del corpo (4) segnatamente degli estremi — son tutti segni d'un grado avanzato di questa come di altra cianosi congenite, che tengono ad altri vizii cardiaci. In una parola trattasi qui della generale fenomenologia dell'ostacolato deflusso del sangue dalle vene del corpo nei polmoni, di che già in altra occasione fu tenuto discorso (pag. 39).

Nell'ulteriore decorso, se riesce di seguire attentamente l'infermo, entrano in gioco transitorie alterazioni nel *compenso* d'ordinario poco sufficiente *della stenosi* e spesso in una forma tipica. Il bambino è confinato in letto e diviene sonnolento; cresce la frequenza del respiro e del polso; questo si fa piccolo, spesso evanescente, aritmico; compaiono cefalee, deliqui, emorragie (5) (per lo più epistassi, emottisi), dispnea, ambascia, palpitazioni (sovente dolorose, crucianti), e non di rado con questi fenomeni subentra bel bello una febbre che dura più giorni o settimane. La osservazione dimostra aumento della tumefazione epatica, notevole dilatazione del seno destro, modificazioni ne' rumori cardiaci fin allora rilevati (affievolimento), e spesso un nuovo focolaio di infiltramento ne'pol-

(1) Le dita rigonfiate a clava, simili a bacchette di tamburo, si manifestano talora molto precocemente; si riscontrarono p. es. nel caso da me descritto di atresia congenita dell'ostio dell'art. polm. in un bambino di 4 mesi (Petersb. med. Zeitschrift 1875, p. 287).

(2) Si sono del pari talora osservati accessi epilettoidi (Johnstone, 1872, l. c.; Schützenberger, 1861, l. c.), e in singoli casi parlasi di vertigini, gravi cefalee, accessi apoplettiformi.

(3) L'arresto dello sviluppo e del peso del corpo per verità non è una costante ma frequente osservazione. Tra le malattie costituzionali si è notata assai spesso la rachitide; non di rado si parla del torace carenato, che sembra, in alcuni casi almeno, di origine rachitica. Qua e là si osserva la clorosi con ritardo della comparsa de'mestrui (Bozanis, 1876, l. c.), ovvero un restringimento del sistema aortico dipendente da clorosi (Crouzet in Daniel, 1874, l. c., p. 9). Senza questa si è pure osservata un'assai tarda comparsa de'mestrui—(l'ammalata di Gatti [1876, l. c.] con 22 anni, e quella di Deguise con 20 anni non erano per anco mestruate, e nell' ultima anche lo sviluppo delle mammelle era sproporzionato alla età).

(4) Si sono osservate temperature pressochè normali; io conosco più casi in cui la temperatura ascellare s'avvicinava alla normale; e qua e là nella letteratura non mancano esempii di temperatura normale.

(5) Così vidi io ad ogni accesso di alterata compensazione emorragie dalle gengive fungose e cianotiche. Si son pure notate emorragie quasi infrenabili conseguire all' estrazione de' denti (Glas, 1866, l. c.), e si è parlato pure di emorragie dalla mucosa boccale. Però non si è osservata, per quanto io mi sappia, una precoce o profusa mestruazione, anzi la si è vista non di rado ritardata.

moni. Intanto, tuttochè questi fenomeni accelerino l'esito letale e il compenso divenga sempre più insufficiente, a poco a poco può nondimeno la cianosi decrescere, e la tinta profondamente bluastra e per fino scura dar posto ad un colorito più smorto grigio-azzurrognolo. Son queste le conseguenze d'un grave impoverimento del sangue (1).

Mentre alcuni bambini in tali condizioni menano una grama esistenza, stanno o giacciono accasciati, incapaci di muoversi, apatici e frequentemente in preda ad accessi d' insufficienza respiratoria e cardiaca, non si nutrono e non sviluppano e sono per lo più di pessimo umore e irritabili; — altri raggiungono tra bene e male gli anni della giovinezza restando quanto a sviluppo poco al di sotto dei compagni. Debolezza muscolare e grande bisogno di calore sono del pari fenomeni costantissimi, che la storia clinica ordinariamente registra pure in questi casi di favorevole decorso. Alle volte nulla si ha dall'anamnesi che accenni a preesistenti cardiopatie, e si attribuisce ad un trauma, ad uno sforzo o a raffreddamento la causa della malattia, che nondimeno una intelligente osservazione dimostra di origine congenita (2).

Stölker (1864, l. c., p. 109) da una statistica di 57 casi di stenosi ed atresia congenita della via arteriosa polmonare ha potuto stabilire il principio della cianosi come appresso: in 32 casi essa si manifestò sul nascere o immediatamente dopo (0,6), in 9 altri dal 14.° giorno alla prima metà dell' anno, in 3 casi a capo di un anno, una volta in 2, tre volte in 5, una volta in 25 anni (3) e 4 volte essa generalmente mancò.

A completare la breve storia del decorso di cosiffatte anomalie riferisco un'assai caratteristica osservazione.

---

(1) Dal punto di vista del rapporto che la cianosi ha con la massa totale del sangue, riesce interessantissima la osservazione di Bohn (1869, l. c.): la cianosi da prima era modica a causa di anemia ed inanizione; essa crebbe tosto che il bambino si riebbe.

(2) A questo proposito si hanno molteplici esempi dalla letteratura, e lo stesso caso di sopra descritto torna istruttivo. Il fanciullo di 7 anni di Mollwo (l. c.) era stato giudicato cardiaco a 6 anni, per l'innanzi era stato sempre bene: a 6 anni per l'eccessivo sforzo nell'ascendere un monto non stette più bene e morì a capo di un anno. Il giovane 20enne di Lebert (1863, l. c.) fino a 17 anni non presentava alcun sintomo di malattia di cuore, la quale si rivelò improvvisamente nel sollevare un peso. Le prime manifestazioni sogliono pure aversi dietro infreddamenti e patemi d'animo.

(3) Se anche il caso di Tomasini, in cui la cianosi erasi manifestata a 25 anni dietro una rabbia ed un parto difficile, per me senza dubbio alcuno non è in rapporto con questi dati anamnestici; ve ne sono altri perfettamente accertati: ricordo la osservazione di Fiedreich un giovine di 15 anni (1867, l. c., p. 277), quella di Lebert giovane 17enne (1863, l. c.) e quella di Bouillaud uomo di 39 anni (1863, cfr. Stölker, l. c., p. 42). In altri casi la cianosi e i sintomi cardiaci non cominciarono prima del 5.° anno (Landouzy, Rückert, Halbertsma presso Stölker [1864, l. c.], e ne' sopradescritti casi di mia osservazione). Rimarchevolissimo sotto questo rapporto è il caso descritto da Kussmaul (l. c., p. 101) e da Wintrich diligentemente osservato di una stenosi dell'a. polm. variamente complicata (enorme difetto del setto ventricolare, origine della polmonare e dell' aorta dal ventricolo sinistro — anni 3 $^1/_4$ di vita) in cui *mancò la cianosi*, e solo aveavi dispnea ne' forti movimenti.

Maria K., di anni 10 $^1/_4$ sta (ottobre 1876) da un anno e tre mesi nell'Ospitale de'bambinl del Pr. P. di Oldenburg, e da parecchie settimane nella mia Clinica. Fino all' età di 7 anni essa era stata perfettamente bene ; ed in seguito, dietro caduta da un secondo piano, ammalò con fenomeni di affanno, cianosi delle mucose appariscenti e raucedine.— Quando entrò nell' Ospitale , oltre di questi sintomi, presentava dolore epigastrico, palpitazioni, aumento della cianosi ad ogni movimento, temperatura normale e fenomeni obbiettivi nel cuore abbastanza simili ai qui ricordati. Nell' entrare in clinica aveva altezza (128 cm.) e peso (25,350 gr.) del corpo proporzionati all'età (10 $^1/_4$ a.), scheletro e torace bene sviluppati, musculatura fiaccida, pelle secca e desquamante e povera di grasso, un certo grado di cianosi sulla superficie del corpo e mucose appariscenti , non che sulla mucosa della bocca, del faringe e del laringe. Vene superficiali fortemente turgide, dita delle mani e dei piedi intensamente cianotiche con estremi rigonfiati a clava. Grande bisogno di calore, estremità fredde, facile raffreddamento della superficie del corpo, apatia, disgusto ne'movimenti. Notisi che la fanciulla era entrata da un anno e tre mesi presentando un peso del corpo assai meschino (18,750 gr., aveva 9 anni); nondimeno mercè la cura e la buona nutrizione in un anno aumentò il suo peso di circa 6 chilogrammi (il triplo del medio aumento annuo), tuttochè negli ultimi tempi ci fossero stati accessi febbrili da catarro bronchiale, che si lasciarono dietro un infiltramento pneumonico specie nell'apice destro. Nella prima dimostrazione clinica (Ottobre, 1876 — 10 $^1/_4$ anni di età), oltre le accennate condizioni di sviluppo e la cianosi, si constatò: limiti del cuore a sinistra e in basso normali, a destra allargati, seno destro dilatato oltrepassante la linea parasternale, contrazione del cuore palpabile qui come su tutta la regione cardiaca, pulsazione debolissima sul punto di limite inferiore sinistro e sull'apice del cuore, per contrario molto evidente sull'epigastrio. All' ascoltazione : sulla punta due toni e un debole rumore sistolico, il quale allontanandosi dalla punta diviene tanto più sensibile e copre meglio il primo tono. Il rumore appare della massima intensità sullo sterno all'altezza della 3.ª cartilagine costale ed in ispecie sul bordo sinistro dello sterno. Anche nella 2.ª cartilagine costale ed omonimo spazio intercostale di sinistra è assai intenso il rumore sistolico, evidenti i due toni; per contrario sullo stesso punto del margine sternale destro il rumore si sente appena accanto ai due toni; sulle carotidi i due toni senza alcun rumore. Polso piccolo , ritmico , 100-120 alla normale T., resp. 28, quantità delle urine circa 1000 c. c. con reazione acida. Polmoni: sul lobo superiore destro percussione alquanto ottusa che si estende in basso al lobo inferiore, mormorio vescicolare indebolito ed aspro, espirazione soffiante, nell' area di ottusità rantoli. Lieve ingrandimento del fegato. Il decorso fino alla morte, che accadde 5 mesi più tardi, fu in sostanza come qui appresso: di tempo in tempo l'insufficiente compenso si affievolì ancora di più, il polso divenne evanescente , la pulsazione del seno destro più debole e la sua dilatazione più notevole; con che scemò d'intensità ancora il rumore sistolico, la quantità delle urine si fece più piccola, crebbero la cianosi e l' apatia. Man mano con questi disordini di compenso crebbe il catarro bronchiale e gradatamente l' estensione dell' infiltramento polmonare e la tosse. Così durarono le cose per più giorni , in seguito questi fenomeni rimisero. Se non che la febbre che fin allora veniva di tanto in tanto si fece tosto costante, e durò ineso-

rabilmente 4 mesi sino alla morte in forma di febbre etica, con una massima temperatura talvolta di 40° e meglio, con forti remissioni e per fino con intermittenze e sudori. Gradatamente l'infiltrazione invase ancora il polmone sinistro, e i rantoli divennero permanenti. Il peso del corpo andò sempre piu giù (in media 1000 gr. per mese); la giovinetta nell'ultimo mese non era che raramente fuori letto, e la cianosi grazie alla progressiva anemia diminuiva d'intensità a vista d'occhio. Circa quel tempo c' erano sintomi di escavazione nel lobo superiore del polmone destro, e nel sinistro infiltramento diffuso. Nelle ultime settimane di vita si ebbe polso bigemino ed alternante, e il rumore sistolico diminuì notevolmente. Da ultimo violente cefalalgie ed evacuazioni sanguigne.

La morte avvenne il 19 Marzo (in età di 10 $^3/_4$ anni). Nella prima dimostrazione clinica io feci diagnosi di congenita stenosi del Conus art. pulmonalis, la quale crebbe in seguito all' endo-miocardite prodotta dal trauma, divenendo insufficiente il compenso fin allora esistito. Il decorso dimostrò, che questo stesso insufficiente compenso, a causa della progrediente endocardite e consecutiva debolezza del miocardio, si disordinò transitoriamente ancora di più; e che la bronco-pneumonite cronica progressivamente si estese ad ambo i polmoni. L' autopsia constatò stenosi del Conus pulmonalis spinto al più alto grado (da per tutto quanto la grossezza di una matita) per causa d' ispessimenti endo-miocarditici, le due valvole dell'ar. polmonare sclerosate ma sufficienti, l'ostio rispettivo ridotto a circa $^1/_3$ del normale, trasposizione dell'aorta a destra, mancanza del segmento posteriore del setto interventricolare anteriore, dotto arterioso e forame ovali chiusi, notevolissima ipertrofia del ventricolo destro. In ambo i polmoni, ed in special modo nel destro, cronica alveolite e peribronchite nodosa con focolai caseosi e bronchettasie.

L'*esito letale* succede in svariatissimi modi. Ne'casi rapidamente mortali v'ha d'ordinario una repentina cessazione del compenso della stenosi, che mette fine alla vita tra i fenomeni di cianosi spinta al massimo grado, di considerevole dispnea, di lipotimie, di accessi apoplettiformi spesso con generali convulsioni. Però anche quando la vita tira in lungo è possibile una fine egualmente subitanea e talora affatto inaspettata, in mezzo ad un malessere non molto notevole. Di regola ne'casi di più lunga durata si osserva uno stato protratto di malessere, tra frequenti periodi di grave disordine del compenso e sue conseguenze, tra croniche malattie infiammatorie de'polmoni, tra versamenti sierosi, emorragie e progressivo scadimento nutritivo.

Le *malattie intercorrenti*, che sogliono complicare il decorso delle stenosi congenite della via arteriosa polmonare, sono in parte accidentali, in parte in nesso con l'affezione cardiaca.

Tra le prime predominano le *malattie acute d'infezione*, e segnatamente gli *esantemi acuti* tanto frequenti nella tenera età; ed è notevole come esse per lo più si passano relativamente bene, magari talvolta l'una dopo l'altra. Così Dorsey (Meckel's Archiv, 1823, p. 161) racconta di una ragazza la quale superò il vaiuolo, la scarlattina, la tosse convulsiva ed il morbillo; e nel caso di Biermer, giovane 20enne, si ebbe a 11 anni il tifo e a 13 il vaiuolo (Stölker, 1864, l. c., p. 47). S'intende bene però che non sempre la cosa va così liscia; Peacock perdette

un caso col morbillo (l. c., p. 23), Iaksch con l'ileo-tifo, e O. Wyss ebbe a segnalare un caso repentinamente mortale per tosse convulsiva. Tra le altre malattie intercorrenti capaci di portare la morte voglio a mo' d'esempio mentovare la pneumorragia per tisi, di rado senza di questa (Glas, bambino di 4 anni per complicanza di atresia dell'ostio ven. sin., l. c., p. 191) la encefalite da embolismo delle arterie cerebrali (Gutwassr), la mielite (Brünniche). Come complicanza notevole e in rapporto diretto con la stenosi ricordo la trombosi dell'arteria polmonare con emottisi consecutiva osservata da Paecok (l. c., p. 82) e da Homolle (presso Daniel, 1874, l. c., p. 21) (1).

Di grande importanza sono i *fenomeni da parte de'polmoni*, occasionati dal restringimento della via arteriosa polmonare. Essi non sono punto costanti, e si riscontrano a preferenza ne'casi che durano oltre i 10 anni: si riassumono sotto il concetto della *pneumonite* e *peribronchite caseosa*. Lo che è in controsenso con la nota opinione di Rokitansky, secondo la quale le malattie organiche di cuore e la cianosi cardiaca darebbero una certa immunità dalla tubercolosi polmonare. Traube (1864, l. c.) a proposito di questa tesi, che trova qua una conferma là una confutazione, si esprime nel seguente modo: « Se una organica malattia di cuore, riflette Traube, può portare immunità dai processi caseosi del polmone, deve per essa essere gravemente ostacolato il deflusso del sangue dalle vene polmonari, e in conseguenza di ciò favorita la trasudazione del siero del sangue nel parenchima polmonare ».

Condizioni diametralmente opposte presenta la stenosi dell' arteria polmonare con compenso difettoso e insufficienza delle vie vascolari vicarie: secchezza de'tessuti, addensamento e difficile scorrevolezza de' secreti, condizioni del pari sfavorevoli a compensare le alterazioni flogistiche come favorevoli all' inspessimento e mortificazione de' loro prodotti, — sono tutte conseguenze immediate d' una insufficiente replezione de' vasi polmonari, e che porgono l' addentellato a che la bronchite (peribronchite) e la pneumonite catarrale diventino croniche e caseose (2).

Già a Louis (l. c.) ed a Norman Chevers (1846, l. c.) era sembrata strana questa complicanza della stenosi polmonare con la tubercolosi; e l'antica letteratura avea presentato moltiplici esempi (Farre e Travers, Meckel' s Archiv, 1815, p. 235 — fanciullo di 14 a.; Creveld, Hufeland's Journal, 1816, p. 74—fancinllo di 6 a.; Gregory, Meckel's Archiv, 1822, p. 238—giovane 18enne; in seguito i casi

(1) La diffusione dell'endocardite agli altri ostii come una endocardite recente sul cuore sinistro possono del pari riuscire di grave influenza, e rapidamente annullare il compenso della stenosi. Interessantissima è l'osservazione di Friedreich (Krkh. d. Herzens, 1867, p. 277 — giovanetto di 15 anni), in cui per una recente endocardite ulcerosa delle valvole aortiche la replezione fin allora completa dell'arco aortico fatta dalle vie sanguigne vicarie divenne insufficiente, e quindi gli effetti della stenosi polmonare dovettero prestamente manifestarsi.

(2) Gerhardt (Lehrb. d. Kk. 1874, p. 252) pensa, che allo sviluppo della tubercolosi polmonare possano forse avere influeuza embolie capillari de' prodotti d'una protratta endocardite delle valvole sigmoidee.

di Lexis [5 $^{3}/_{4}$ a.], Lonis, l. c., giovane di 25 a.). Più tardi Lebert rivolse l'attenzione a questo fatto a proposito d'un caso proprio e di un riassunto della casuistica (1867 e 1876, l. c.). Stölker (1864, l. c.), in una statistica di 116 casi di stenosi polmonare quasi tutti di origine congenita, ha trovato 15 volte la tubercolosi, numero che per vero è al di sotto della realtà a causa delle comunicazioni e relazioni spesso incomplete. Aggiungendo ai 21 caso di Lebert (1876, l. c., p. 303) 5 altri tolti dalla letteratura e 2 miei, si hanno in tutto 28 sopra più che 200 casi di stenosi polmonare (generalmente congenite), in cui non di meno la media proporzionale non supera il 14 $^{0}/_{0}$. Però qui s'ha da riflettere, che una parte dei casi della casuistica totale non va oltre i primi anni dell'età bambina, mentre l'affezione polmonare non si determina mai prima del 5.° anno, e raramente prima del 10.° — In quei 28 casi la morte avvenne: 4 volte da 5 a 10 anni, 8 volte da 11—15, 8 volte da 16 a 20, 6 volte da 21 a 25, e 2 volte per fino a 40 anni. Con la pneumonite e peribronchite caseosa si trovò spesso caseificazione delle glandole bronchiali e mesenteriche, focolai caseosi nel cervello, tisi intestinale, tubercoli miliari tanto nei polmoni quanto in altri organi.

Nella grande molteplicità delle condizioni anatomiche l'*osservazione fisica del cuore* ha fornito spesso risultati assai differenti, ma quanto alla sostanza in generale concordi tra loro. Come dati costanti possono valere i seguenti:

La regione cardiaca, specialmente a sinistra dello sterno si trovò in singoli casi considerevolmente arcuata (voussure). Il *cuore* sembra *ingrandito* nella sua *parte destra*, dappoichè sorpassa la linea di confine destro determinata con la percussione e con la palpazione; su tutto l'ambito della proiezione del cuore è d'ordinario sensibile la sua pulsazione, come anche a destra dello sterno al di sopra del seno destro e sullo stesso sterno, sensibilissima nell' estremo sternale della 4ª, 5ª e 6ª cartilagine costale sinistra fino alla linea parasternale e sull'epigastrio (per consegnenza su tutta la sezione dell'aia cardiaca corrispondente al seno destro e particolarmente al destro ventricolo). Progressivamente può aversi un impulso non solo palpabile ma chiaramente visibile; mentre nella sede dell'ictus normale, ovvero lungo la linea mammillare dal 4° al 5° spazio intercostale, esso manca o non è bene distinto. Eccezionalmente può un impulso distinto mancare affatto, ed essere sostituito da un intenso movimento vibratorio, che a destra va oltre il margine dello sterno (1). Compagno alla pulsazione corrispondente al ventricolo destro si palpa un *fremito* leggiero, talora appena percettibile; tal' altra fortissimo, che essenzialmente sistolico e isocrono con quella pulsazione più di rado è quasi continuo. Sulle giungulari si possono vedere talvolta delle ondulazioni, ma nessuna pulsazione (è rara una debole pulsazione). L'ascoltazione fa rilevare al di sopra de'ventricoli e dell' aorta due toni netti ovvero deboli e indistinti, il primo accompagnato da un *rumore sistolico* che cresce d'intensità avvicinandosi al ventricolo destro, e che presenta la massima forza in corrispondenza del conus e sull'ostio polmonare (sterno e margine ster-

---

(1) Osservazione di Biermer — cfr. Stölkr, 1864, l. c., p. 48.

nale dalla 3ª alla 2ª cartilagine costale sinistra). A destra verso l'ostio aortico esso diminuisce rapidamente d'intensità, e sempre presenta la massima sul conus e sull'ostio dell'a. p., anche quando è molto più diffuso. Talvolta si può ascoltarlo su tutto il torace e per fino sul dorso, d'ordinario a sinistra meglio che a destra. Quando l'azione del cuore è debole, il rumore si circoscrive nel luogo di sua produzione, diviene più leggiero e sulla punta spesso non si sente affatto, non si propaga alle carotidi, lo che però succede allorchè il rumore è intenso e diffuso ampiamente sul tronco e per fino sulla regione inferiore del collo. Il primo tono della polmonare si ode appena, precede il rumore o è interamente da questo coverto ; il secondo è d'ordinario più debole del secondo tono aortico, di rado è assai distinto e forte, e palpabile la chiusura delle valvole (valvole sufficienti, probabile persistenza del dotto arterioso). Nella insufficienza delle valvole sigmoidee osservasi un secondo tono della polmonare indistinto, ovvero un rumore diastolico che lo ricovre.

Se in molti casi si constata il rumore sistolico, prolungantesi talora un poco nella diastole, col suo proprio carattere timbro ed altezza come se si ascoltasse nel sito di sua origine, massime nel conus e nell'ostio dell'arteria polmonare, ed esteso al di sopra dei ventricoli, del seno e dell'aorta; si dà pure una serie di altri casi, in cui il rumore sopra i ventricoli, tanto alla punta quanto nel segmento inferiore del ventricolo destro e talvolta anche sull'aorta ascendente, si differenzia nettamente per timbro ed altezza da quel rumore principale dell'ostio polmonare. Di regola esso è più cupo ed ottuso, e spostando lo stetoscopio non si vede continuarsi nell'altro. In tali casi ordinariamente esiste qualche inperfezione nel setto de'ventricoli,cosicchè il rumore diffuso sull'aorta e che si ascolta al di sopra de' ventricoli, dee con la massima probabilità riferirsi ad una specie di vortice, che sotto l'aorta alla base de'ventricoli il sangue produce passando dal destro al sinistro ventricolo attraverso il setto. Questo fatto però non è punto costante e caratteristico per la coesistenza dei vizii del setto.

Anche nell'*atresia* dell'ostio polmonare può al di sopra di esso sentirsi un rumore sistolico ed un tono diastolico netto, se il dotto arterioso è pervio; essendo il rumore prodotto dalla colonna sanguigna, che al cominciare della sistole aortica fa vortice serrata nel fondo cieco del tronco dell'arteria polmonare, e il tono diastolico dalle valvole aortiche situate al posto normale dell'ostio polmonare. (Cfr. Rauchfuss, Un caso di atresia congenita dell'ostio art. pol. in un bambino di 4 mesi. St. Petersb. m. Z. 1875, p. 287).

Appartengono ai più rari fenomeni acustici : un secondo tono partito, dipendente da ineguale replezione de'due tronchi arteriosi (Sandahl, Jaksch) e talvolta sostenuto dall'insufficienza mitralica (Jaksch); un soffio continuo che copre i due toni (Voss, Dufour), ed un rumore diastolico. Gli ultimi possono essere in rapporto con la stenosi degli ostii venosi (o. v. destro con insufficienza della tricuspide. — Harnotte Vernon), oppure con la insufficienza delle valvole polmonari o aortiche (Bouillaud, 1863, l. c.). Avendosi due rumori sistolici di origine differente, può pure trattarsi d'insufficienza dell'apparecchio valvolare atrioventricolare, come nel caso di H. Petit (in Daniel, 1874, l. c., p. 25—

insufficienza della tricuspide). La osservazione fatta da Gerhardt (Bozanis, 1876, l. c., p. 6) di un rinforzamento del rumore sistolico durante l'inspirazione è rimasta fin qui unica, forse per il solo motivo che tale particolarità fu trascurata: in verità l'accelerarsi inspiratorio della corrente sanguigna nel passaggio attraverso l' ostio polmonare ristretto spiega abbastanza il reperto. Si è fatta varie volte l'osservazione di un polso più debole nella radiale e carotide sinistra (Biermer, Lebert, Rauchfuss), e per fino di un polso ritardato in quest'ultima, senza che se ne sappia dare la spiegazione: la medesima cosa fu constatata anche a dotto arterioso chiuso.

Alle più notevoli deviazioni de'principali fenomeni acustici menzionati appartiene la *mancanza* di rumori, reperto per verità non molto raro. Interessantissima a questo proposito riesce la osservazione di Wintrich circa una bambina di 3 $^1/_4$ anni, il cui cuore fu descritto da Kussmaul (1865, l. c., p. 102; Stenosi polmonare complicatissima, enorme vizio del setto, origine comune della polmonare e dell'aorta dal ventricolo sinistro). La bambina mai era stata cianotica; « si udivano i toni cardiaci abbastanza netti, fin alla morte non si osservò il menomo rumore; ma era rimarchevole la fetale successione de'toni in forma d'un Tik, Tik, Tik, egualmente accentuati e con eguali intervalli ». Anche Bohn (1869, l. c.) in un bambino di 8 mesi trovò i toni del cuore netti da per ogni dove, alti e forti, giammai rumori (stenosi polmonare spinta quasi all'atresia, dotto art. aperto, setto de'ventricoli incompleto). Nella osservazione di Homolle (Daniel, 1874, l. c., p. 21) l'avvenuta trombosi del tronco dell'arteria polmonare deve aver impedito la produzione de'rumori ; i toni erano netti. Anche nel caso di Steudener (1870, l. c. — bambino di un mese) i toni devono essere stati non bene distinti, ma puri.

La *diagnosi clinica* di una congenita stenosi della via arteriosa polmonare è stata fatta ripetutamente (Landouzy (1838) Gatti, O. Wyss, Biermer, Frerichs, Friedreich, Gerhardt, H. Martin, io due volte) ; e nei casi in certo modo tipici non è neppure difficile. Una cianosi esistita fin dalla nascita o sviluppatasi più tardi, segni esistenti fin dalla nascita di una affezione cardiaca, un decorso caratterizzato da progressivo aumento della stenosi e temporanea alterazione o cessazione del compenso, la dilatazione e ipertrofia del seno destro e rispettivo ventricolo senza dilatazione del sinistro, il rumore sistolico (accompagnato talvolta da fremito) sulla regione del conus e dell' ostio dell' arteria polmonare, che non si propaga alle carotidi — in breve son questi i principali elementi per la diagnosi, da completarsi con uno esame lungo accurato, e con una esatta conoscenza delle osservazioni fatte fin qui. Non di meno bisogna andare cauti nel particolareggiare la diagnosi per rapporto alla chiusura o meno del setto interventricolare e del dotto arterioso, e per rapporto alla stenosi o all'atresia (v. sopra pag. 79). La stenosi polmonare si differenzia dalla stenosi aortica per la localizzazione dell'intenso rumore, per la mancante propagazione dello stesso alle carotidi, per la debolezza del battito della punta, e in progresso di tempo per la brevissima vita che la stenosi congenita dell'ostio aortico consente. Per contrario non può in singoli casi evitarsi qualche scambio con

la mancanza del setto de'ventricoli, con un'affezione della tricuspide, con la persistenza del dotto arterioso, dal momento che non si può sempre contare sopra di un caso semplice e tipico di stenosi congenita polmonare. Un altro compito della diagnosi differenziale si è la distinzione, per vero non sempre facile anzi impossibile in pochi casi, se si abbia a fare con una stenosi della via arteriosa polmonare congenita ovvero acquisita nella prima età. Per fino sul tavolo anatomico può una simile quistione rimanere indecisa (v. sopra p. 56). La padronanza delle molteplici condizioni esaminate nella parte anatomica presterà d'ordinario un valido punto di appoggio. Per la diagnosi clinica dee tenersi presente, che ancora in casi di non dubbia stenosi congenita le prime manifestazioni morbose vengono talora dietro un trauma o altra influenza nociva; perchè così ha luogo il primo disordine del compenso stato fin allora sufficiente, ovvero si verifica una recidiva della flogosi endo-micardiale. A proposito di un caso diagnosticato da Frerichs, Mannkopf ha diligentemente esaminato le cause occasionali; ma restò insoluta la quistione circa l' origine congenita o acquisita (Mannkopf, Charité — Annalen XI, 1863).

La *prognosi*, generalmente parlando, ha per punto di partenza i risultati avuti circa la durata della vita dalla osservazione delle singole forme di congenita stenosi della via arteriosa polmonare (1). La vita è molto più breve nell'atresia che non nella stenosi ; brevissima poi nell'atresia combinata a chiusura del setto de'ventricoli. Intanto siccome queste forme non si differenziano con sicurezza nel vivo, così per la prognosi dee aversi a guida il grado attuale di compensazione, e la rarità o frequenza de'suoi disordini. Le condizioni di un buon compenso tengono essenzialmente allo stato anatomico non meno che alla rarità delle malattie intercorrenti, e ad un razionale metodo di vita.

La *terapia,* non altrimenti che ne'cronici vizii valvolari in genere, si limiterà a regolare il sistema di vita, vigilare il decorso, istituire una cura appropriata, e a prevenire, per quanto è possibile, le malattie intercorrenti.

Sul bel principio possono esigere l'opera del medico disordini digestivi, coliche, meteorismo, forti dolori, catarri da concomitanti affezioni respiratorie. È lui che deve sopraintendere alla cura (regolare i bagni, vigilare al raffreddamento della superficie del corpo) : metterà in campo una cura profilattica contro ogni sorta d'infezioni e una razionale igiene, che dee comprendere l'uso d'aria fresca (anche in casa) e procedure idroterapiche bene scelte. Vigilando attentamente le condizioni del compenso e le recidivanti affezioni cardiache, si potrà in ogni evenienza stornare i minaccianti pericoli con l' immediato riposo a letto, dieta lattea, digitale, fomentazioni calde sul cuore (scelte con molto accorgimento), talora con vino e mezzi leggermente irritanti ; e rendere così il decorso per lungo tempo sopportabile. Generalmente dovrà aversi cura, segnatamente

(1) Stölker (1864. l. c., p. 118) in 99 casi di tutte forme di congenita stenosi ed atresia della via arteriosa polmonare trovò solo nel 15 % una durata della vita oltre i 20 anni ; mentre il 24 % morirono entro i primi 6 mesi, e il 42 % prima del 10° anno.

nella stagione più fredda e nel periodo che si sta chiusi in casa, che l'aria sia umidetta. ma assai pura, e di usare al bisogno le inalazioni di ossigeno. Quest' ultimo espediente è d'un effetto sorprendente quando c' è disordine di compenso con dispnea ed aumento di cianosi. Pel soggiorno estivo l'uso di aria piuttosto umida dee preferirsi a quella secca delle alture; dee con acconcia idroterapia promuoversi la funzione della cute e scemarne la vulnerabilità. Fa meraviglia, come rapidamente dietro una razionale condotta di vita, cotesti ammalati si ripigliano e crescono di peso. Abbiasi sempre cura di evitare le gravi fatiche e gli sforzi d'ogni maniera, e di dar luogo al riposo dopo qualsiasi affaticamento. Nelle più lievi indisposizioni, e particolarmente se il cuore e la respirazione ne sono interessati, consigliare immediatamente il riposo in letto. Tosto che la peribronchite e la cronica alveolite si manifestano, si metterà in pratica un conseguente trattamento igienico, confortato dalla cura lattea, dall'uso del Kumyss, dal soggiorno estivo ne' luoghi alpini più frequentati, non che da una circospetta ginnastica polmonare. D'inverno garantire la pelle dall'aria fredda. Al bisogno far uso di medicamenti che influiscano a migliorare la nutrizione, come l'olio di fegato, l' arsenico, il ferro. S'intende bene che, dove c' è la possibilità, si consiglia di svernare in climi dolci assolati.

---

5. Vizii di sviluppo dell' ostio venoso destro ed Endocardite fetale del ventricolo destro. Congenita Stenosi ed Atresia dell'ostio atrioventricolare destro e congenita insufficienza della tricuspide.

Letteratura.

Kreysig, Die Krkh. d. H. Berlin 1817, III, p. 104. 19 casi con figure. Vrolik, Nuhn, Klug, Burdach, Romberg vedi in Schipmann (1) (1860, l. c.). Peacock (1866, l. c.) breve nota sui casi di Favell (2), Worthington p. 94, Holmes, Valleix p. 96, Sieveking p. 94, Robinson p. 90, St. Thomas's Hosp. Mus. p. 25, ed un caso accuratamente descritto da Peacock p. 91.—Schuberg, Beob. von Verkümmerung des rechten Herzventrikels in Folge von Atresie des Ost. v. d. etc. Virchow's Archiv Bd. 20. 1861. p. 294. — Henriette (Brüssel) ref. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 37, 1861, p. 202. — Steffen, Klinik d. Kinderkrkh. Berlin 1865. I, p. 54.—Ebstein, Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben. Reichert's und Dubois-R.'s Archiv 1866. 2. Heft, p. 238. — Ferber, Archiv f. Heilk. 1866. 5. Heft. pag. 423.—Hiffe, Med. Times. Octob. 26. 1867. — Schipmann, (3), Ueber

---

(1) Vrolik, Tab. ad illustr. embr. Tab. 88. Fig. 1—4; Nuhn, Henle u. Pfeufer's Z. f. rat. Medicin Bd. 24, pag. 1; Klug, Cyanopathiae exempla nonnulla. Diss. Berol. 1840. Obs. III; Burdach, Obs. de morbosa cordis structura. Diss. 1829. Obs. I; Romberg, Klinische Wahrnehgmungen etc. Berlin 1851, pag. 175.

(2) Favell, cfr. pure Norman Chevers (l. c., p. 176).

(3) I casi di Hannotte Vernon, Bednar, Hervieux, Little riportati da Schipmann non rientrano qui.

angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum. Diss. Jena 1869. — Kelly, Transact. of. the pathol. Soc. XIX, 1869, p. 185. V. u. H. Jahresb. — Döbner, Wien. med. Presse 27 u. 28. 1872. Virchow u. Hirsc's Jahresb. 1872. II, p. 100. — Gerhardt, Lehrb. d. Kkrkh. 1874, p. 252. — Barlow, Trans. of the path. Soc. XXVII 1876. p. 140.—V. u. H. Jahresb. 1876.

Patogenesi, Anatomia patologica e Casuistica.

Nel corso del capitolo precedente si sono addotti diversi esempî di endocardite fetale del ventricolo destro. A proposito della stenosi ed atresia della via arteriosa polmonare con setto ventricolare chiuso (pag. 55) noi vedemmo, che nella precoce chiusura dell'ostio dell'arteria polmonare e nell'endocardite diffusa del ventricolo destro conducente alla stenosi o atresia dell' ostio atrioventricolare destro, la cavità del ventricolo resta piccola, in quella che le sue pareti possono essere grandemente sviluppate. Vedemmo pure, che quante volte l'endocardite è diffusa e segnatamente in grado di produrre stenosi dell'ostio atrioventricolare, il cono dell' a. polmonare nondimeno resta libero, e può seguirne stenosi accomodativa della via arteriosa polmonare senza malattia della stessa (pag. 56 e 70). Talvolta ci può esser dubbio, se le alterazioni della tricuspide che si riscontrano accanto alla stenosi della via arteriosa polmonare siano di origine infiammatoria, ovvero tengano ad un vizio di sviluppo (caso di Harnotte Vernon — mancanza del dotto arterioso, cfr. pag. 70).

Esaminando i vizii del setto interventricolare si accennò alla insufficienza della tricuspide prodotta dalla confluenza delle lacinie valvolari (arresto di sviluppo del cordone commessurale dei lembi atrioventricolari), come pure à quelle insufficienze che provengono da endocardite fetale ne' bordi di una lacuua del setto (casi di Gelau e Merkel, cfr. pag. 36). A queste ultime, che dai rispettivi osservatori a torto s'interpretano come io credo nel senso, che la endocardite fetale preesistendo alla chiusura del setto ne arresti lo sviluppo, e sia quindi a ritenere secondaria la imperfezione del setto, — si connettono alcuni casi che rientrano egualmente in questo capitolo. Qui pure è difficile, causa l' incertezza del giudizio, stabilire sempre sistematicamente de'limiti netti; e i casi di Gelau e Merkel possono avere il loro posto tanto nel capitolo de'vizii del setto quanto in questo.

I casi che appartengono qui sono caratterizzati da una preponderante *stenosi* o *atresia dell'ostio atrioventricolare destro*, ovvero da una *insufficienza della tricuspide*, provenienti da vizio di sviluppo e da malattia fetale, mentre la *via arteriosa polmonare* è normale, ovvero leggermente dilatata o ristretta. La distinzione da una forma speciale di combinata stenosi della via arteriosa polmonare non può sempre farsi nettamente.

Non è del pari possibile in tutti i casi stabilire un limite tra le stenosi ed atresie dell'ostio venoso o le insufficienze tricuspidali che tengono a vizio di sviluppo, e quelle sorte per endocardite; e deesi pure ammettere in singoli casi una combinazione de' due momenti patogenetici.

Le *atresie dell' ostio venoso destro che tengono a vizio di sviluppo* probabilmente derivano da progressiva distruzione del cordone commessurale sui lembi atrioventricolari di destra, con che man-

ca ogni traccia di apparecchio valvolare: esse sono sempre combinate a vizii del setto interventricolare o ad altre anomalie di sviluppo del cuore e de'grossi vasi, e la via arteriosa polmonare è normale o dilatata. La molteplicità di coteste complicanze fa sì, che non sembri giusto di voler riferire il vizio del setto semplicemente ad alterazioni circolatorie nel cuore fetale come effetto di stasi. Con tale concetto s' immagina, che dietro chiusura dell' ostio arterioso destro tutto il sangue passi nel ventricolo sinistro, e di là nel destro e nell'arteria polmonale attraverso una lacuna normale in origine e resa poi persistente dalla corrente del sangue.

Vanno in questa categoria i casi di Kreysig, Vrolik, Nuhn, Valleix (Peacock, p. 96) e il *preparato dell' Ospitale S. Tommaso (*Peacock, p. 25).

Essi erano combinati: a duplice vizio del setto interventricolare, trasposizione dei grossi tronchi vasali e mancanza dell' Istimus Aortae (1) (Kreysig, l. c.), piccolo rudimento di setto protuberante dalla parete d'una cavità ventricolare comune (Vrolik, *preparato del Museo dell'Ospitale di S. Tommaso*, Valleix (?)), importanti anomalie del setto degli atrii (Nuhn), labbro leporino, trasposizione de'visceri, anomalia della cava superiore e trasposizione delle cave senza trasposizione dei grossi tronchi arteriali (Valleix), incompleta trasposizione di questi (*Preparato del Museo dell'Ospitale di S. Tommaso*).

A parte i due casi, in cui veramente si trovò un piccolo rudimento di setto interventricolare, in tutti gli altri notavasi: cavità ventricolare destra piccola (Nuhn, quanto una mandorla), nessuna traccia di ostio venoso destro e di valvola tricuspide, atrio destro e ventricolo sinistro molto dilatati, forame ovale e dotto arterioso pervii, nell'endocardio nessun residuo di processi infiammativi (2), via arteriosa polmonare e suo apparecchio valvolare normali e magari talvolta con lume più ampio (casi di Vrolik e Kreysig). È notevole la durata della vita (8-9 anni) ne'casi di Vrolik e Peacock (Museo Osp. S. Tom.) ; nei casi di Kreysig e Valleix essa fu di 7 a 8 giorni, in quello di Nuhn di 6 settimane. Solamente nei casi di Kreysig e Nuhn si ebbero fenomeni in vita: cianosi intensa, forte impulso cardiaco, spandimenti sierosi (catarro intestinale) — cianosi con atelettasia.

Le *atresie dell'ostio atrioventricolare destro originate da endocardite fetale* hanno per caratteristica: manifesti ispessimenti e sclerosi dell'endocardio atrioventricolare in corrispondenza dell'ostio; lacune nella parte superiore del setto interventricolare; residui di endocardite anche in altri punti, ne' bordi delle lacune del setto, nel ventricolo sinistro, negli atrii; aorta e arteria polmonare normali; ventricolo destro più piccolo del sinistro (Schuberg) ovvero molto piccolo, il sinistro dilatato ed ipertrofico; forame ovale sempre

---

(1) Vizio di sviluppo della commessura laterale tra 4.° e 5.° arco aortico sinistro.

(2) La idea di Kreysig, che il seno terminando a fondo cieco sulla base del ventricolo abbia qui un centro tendineo, non giustifica appieno l' idea di Schipmann « di un arresto di sviluppo per endocardite fetale » (l. c., p. 24), se in questo cuore si prende in considerezione la totalità de' vizii di sviluppo.

ampiamente aperto, chiuso per contrario il dotto arterioso in ambo i casi in cui se n'è fatta parola (Ferber, Burdach).

Quali casi abbastanza sicuri di questo genere valgono quelli descritti da Burdach, Schuberg, Henriette, Ferber, Barlow. Nell' esempio di Schuberg pare non ci sia dubbio, che la endocardite sorta dai margini della lacuna del setto interventricolare siasi propagata al cercine valvolare della tricuspide; dappoichè l'ispessimento endocarditico dal bordo superiore della lacuna si portava sulla cicatrice dell'ostio, e l'endocardite avea ancora invaso il ventricolo sinistro.

Negli altri casi trattasi di piccolissimi fori nella pars membranacea septi, donde potrebbe inferirsi (Henriette, Ferber), che sieno delle perforazioni sorte più tardi per il sopraccaricarsi del ventricolo sinistro. È possibile che — come ne'casi di Henriette (bambina di 5 anni) e di Ferber (bambino di 12 mesi) — l' atresia si sviluppa bel bello in vita da una stenosi per effetto di endocardite; dappoichè altrimenti non si saprebbe comprendere con quella piccolezza di perforazioni nel setto, come mai si riempia di sangue l'arteria polmonare di normale ampiezza (1), e come si sostenga la vita. Quando gli atrii sono considerevolmente ripieni e i margini del forame ovale soggetti a sfregamento, può pure in progresso di tempo aversi ispessimenti e sclerosi dell'endocardio. Anche in questi casi talvolta la durata della vita è incomprensibilmente lunga: l'infermo di Burdach avea 27 anni (l' apertura nel setto interventricolare era piccolissima), ed era stato dalla nascita sempre cianotico; gli altri soggetti aveano 12 settimane (Barlow), 11 ½ mesi (Schuberg), 1 anno e 7 mesi (Ferber), 5 anni (Heuriette).

In molti casi di atresia dell'ostio atrioventricolare destro è appena possibile decifrare, se trattasi d'un vizio di sviluppo ovvero di una conseguenza di endocardite fetale: fanno al proposito i casi di Klug, Favell, Kelly, Sieveking, Hiffe, Holmes.

Nel caso di Klug il dubbio sorge per una lieve stenosi dell' arteria polmonare in seguito ad aderenze valvolari, e negli altri per poca esattezza di descrizione. In sostanza nei casi di questa categoria abbiamo le stesse condizioni anatomiche per rispetto al cuore ed ai grossi vasi, che in quelli della precedente. Durata della vita da 9 settimane fino a 21 anno (caso di Holmes).

Da ultimo si è accennato ad un caso descritto da Döbner (l. c.) di atresia dell'ostio venoso destro, il quale sembra addirittura di origine infiammatoria e collima con la osservazione di Klug, inquantochè anche qui trattasi, e per verità in grado non ancora avanzato, d' una stenosi infiammatoria dello sbocco dell'arteria polmonare. La morte avvenne all'età di 10 anni, il ventricolo destro era grande quanto un nocciuolo di cirieggia, non c' era atresia dell' ostio venoso destro, della tricuspide e de'muscoli papillari, nella parte superiore del setto interventricolare esisteva un foro come un soldo, ostio dell' arteria polmonare assai ristretto

(1) Nel caso di Henriette l'arteria polmonare era un po' più stretta del normale, pure nei tre lembi valvolari sufficienti non si trovò traccia di morbo. Probabilmente qui si è perciò trattato d'una stenosi accomodatrice della via art. polm. (pag. 70).

(4 m.m.) circondato da ispessimento endocardico (depositi calcarei della grandezza d'un grano di miglio), arteria polmonare egualmente dilatata al di sopra dell'ostio fino a 15 mm. , valvole sigmoidee sufficienti non indurite, dotto arterioso chiuso, setto de' seni incompleto. — In questo caso a me sembra che l'endocardite, come già si accennò da principio, abbia del pari preso le mosse dai bordi della lacuna del setto. Forse dee dirsi lo stesso del caso di Klug, perchè il fatto che siasi in esso trattato d'una chiusura dell'ostio atrioventricolare destro mediante uno strato muscolare, non fornisce alcun criterio ad accagionarne un vizio di sviluppo: anche le atresie infiammatorie possono dare una simile impronta (p. es. nell'atresia dell'ostio atrioventricolare destro con atresia dell'ostio polmonare quando il setto de'ventricoli è chiuso).

Ambo i casi, e quello di Döbner in ispecie, andrebbero propriamente nel gruppo delle stenosi combinate dell'arteria polmonare (pag. 70), se la rispettiva descrizione valesse a giustificare la diagnosi di una stenosi primaria della via arteriosa polmonare (per abnorme divisione del tronco arterioso com. e trasposizione a destra dell'aorta, ovvero per processi infiammativi). Se non che in ambo i casi è possibile ancora l'ipotesi d'una stenosi accomodativa della via arteriosa polmonare, la quale sia sopraggiunta ad una atresia dell'ostio venoso destro derivata gradatamente nella vita fetale da stenosi dello stesso, e che possa di nuovo aver dato origine ad un'endocardite.

Più raramente della atresia abbiamo riscontrato le *stenosi congenite dell'ostio atrioventricolare destro*. Conosco solo i casi di Peacock (l. c., p. 91) e di Romberg; mentre pel preparato di Robinson (Peacock, l. c., p. 90) v'è dubbio se siasi trattato di stenosi o d'insufficienza.

In quei due casi l'aorta e l'arteria polmonare erano normali, la cavità del ventricolo destro piccola (quanto una nocciuola nell'esempio di Romberg — bambino di 4 anni), le pareti dello stesso ventricolo molto ipertrofiche, forame ovale e dotto arterioso chiusi. Presentava sostanziali differenze il setto do'ventricoli, poichè nel caso di Peacock (bambina di 7 mesi) si trovarono due lacune ed una considerevolissima (13 m.m), mentre in quello di Romberg il setto era integro. Nell'ultimo l'ostio atrioventricolare era assai stretto, e la tricuspide distrutta ; nel primo v'avea una lieve stenosi fatta da aderenza delle vele valvolari sclerotiche ed inspessite, nella cui faccia prospiciente il seno si notavano le tracce di endocardite recente recidivante.

Altrettanto rara quanto la congenita stenosi dell'ostio atrioventricolare destro sembra essere la *congenita insufficienza della valvola tricuspide* prodotta da vizio di sviluppo e da endocardite fetale. Nella letteratura trovai solo i casi di Ebstein e di Steffen, ed un *terzo* fu osservato nell'Ospitale pei bambini del Principe di Oldenburg (Pietroburgo).

Nella osservazione di Ebstein (operaio 19enne) mancava una vera valvola tricuspide; ve n'era un rudimento esistendo solo il lembo interno: al posto del lembo anteriore e posteriore vedevasi una membrana, che per i filamenti tendinei e i muscoli papillari legavasi alla superficie interna del

ventricolo destro, cui divideva in due metà comunicanti tra loro per una rima e per parecchi piccoli pertugi esistenti in quella membrana. Cavità del ventricolo destro dilatata; arteria polmonare, aorta e ventricolo sinistro normali; forte dilatazione del seno destro; mancanza della valvola di Tebesio; lacune nel setto de'seni. Ebstein ritiene tali condizioni della tricuspide per un vizio di conformazione. Nel caso descritto da Steffen (bambino di 10 mesi e mezzo) si trovò un notevole ingrandimento del cuore (ipertrofia con dilatazione del ventricolo sinistro, dilatazione del destro); la tricuspide non aveva alcuna lacinia valvolare, ma formava una fimbria larga 2—3''', spessa, rosseggiante, sfrangiata; la polmonare e l'aorta erano normali; le vele mitraliche ispessite e rosseggianti, di cui una riducevasi ad una fimbria larga 2''', spessa e rossa; le corde tendinee erano accorciate. Quindi insufficienza della tricuspide e della mitrale. Forame ovale e dotto arterioso chiusi. La endocardite, specialmente quella del ventricolo destro, sembra abbia avuto origine nell'ultimo periodo della vita fetale.

Decorso e sintomi.

In un cuore con atresia dell'ostio venoso destro combinata a vizii del setto interventricolare, le condizioni circolatorie vanno regolate in modo, che il sangue delle vene cave perviene nel cuore sinistro mercè il forame ovale sempre mai persistente (fatta eccezione del caso di Holmes l. c., p. 96 descritto poco chiaramente in Peacock, dove del resto pare sia esistito un vizio del primitivo setto de'seni nella sua porzione inferiore), e nell' arteria polmonare attraverso le lacune del setto interventricolare. La persistenza del forame ovale è quindi una condizione per la vitalità di questi individui, mentre il dotto arterioso, meno rare eccezioni (Vrolik, Kelly), raggiunge la sua involuzione. Ne'casi, in cui preesiste solo una piccolissima lacuna della pars membranacea septi v. (e questa pure effetto probabile di ulcerazione infiammatoria e perforazione in seguito a straordinaria replezione del ventricolo sinistro, tuttochè sia chiuso il setto de'seni), deesi eziandio invocare la già ricordata ipotesi di una stenosi dell'ostio ven. d. da lungo esistente e passata in ultimo a atresia. Nella stenosi di questo ostio si trovò chiuso il forame ovale; il qual fatto per altro è difficile constatare nel caso di Romberg, giacchè la stenosi è considerevole, il ventricolo destro piccolissimo, il dotto arterioso involuto.

Singoli casi insegnano, che il processo endocarditico nel ventricolo destro, allo stesso modo che nelle stenosi ed atresie della via art. polmonare, si estende per una più lunga durata della vita intra ed extrauterina: dalla stenosi gradatamente si viene all'atresia; la quale, se per avventura nessuna o al più qualche insignificante apertura esiste nel setto ventricolare e il dotto arterioso è chiuso, intercetta all'arteria polmonare la sua quota di sangue, quindi la stasi venosa monta al massimo e si muore. In generale tanto le stenosi ed atresie quanto la insufficienza sogliono apportare stasi considerevoli nelle vene periferiche e talora anche difettosa replezione dell'arteria polmonare, e si tirano dietro effetti perfettamente analoghi come le stenosi della via art. polmonare. Innanzi tutto può la stasi negli atrii e il sopraccarico del ventricolo sinistro giungere a tal

segno, che non pure queste cavità si dilatano e le pareti rispettive ipertrofizzano, in quella che il ventricolo destro si arresta nel suo sviluppo e pare dilatarsi solo nella insufficienza della tricuspide, ma possono in seguito a quel sovriempimento ed aumento di pressione aver luogo irritazioni endocarditiche anche ne' seni (Schuberg, Ferber) e nel ventricolo sinistro (Schuberg, Henriette, Ferber). Del resto per la complicanza di endocardite nel ventricolo sinistro talora non è senza influenza il progredire della flogosi dai margini della lacuna del setto interventricolare. Si sono pure osservate macchie tendinee e aderenze del pericardio (Ferber, Peacock).

Il decorso clinico della stenosi ed atresia dell'ostio venoso destro è tutt'affatto simile a quello della congenita stenosi della via arteriosa polmonare. Nelle relazioni che si hanno circa i sintomi presentati in vita, si parla sempre della cianosi constatata per lo più fin dalla nascita o immediatamente dopo. Anche in casi con durata lunga della vita (Burdach, 27 a.) e in molti altri si constatarono fin dai primi tempi quegli stessi accessi asmatici con aumento straordinario della cianosi, che riscontrammo nella stenosi dell'arteria polmonare (nel caso di Burdach essi ripeteronsi in tutta la vita). Insorgevano tal fiata specialmente per effetto del raffreddamento, e di regola gli ammalati peggioravano durante l' inverno (emottisi nel caso di Burdach complicato da tubercolosi polmonare), e non potevano in particolar modo reggere ad un ambiente fortemente riscaldato (Ferber). Si è qua e là notata una disposizione alle emorragie (dalle gengive, Burdach, Henriette), senza contare le emottisi di quelli che alla fine ammalano di tisi polmonare. Aumentato bisogno di calore per poco che faccia freddo. Nel paziente 27enne di Burdach non v'era alcun segno notevole di pubertà. Gli esantemi acuti furono eziandio in questi casi più volte e volentieri superati (Ferber — morbillo, Burdach—morbillo e vaiuolo). L'infermo di Henriette 2 settimane dopo la nascita aveva sofferto accessi eclamptici, raggiunse l' età di 5 anni, divenne tubercolotico e morì di meningite consecutiva a carie dell'osso petroso. L'infermo di Burdach a 6 anni fu colpito di emi plegia destra; la bambina di 6 mesi di Peacock morì in seguito a tosse convulsiva tra generali convulsioni. Presso al termine della vita spesso si sono avuti de' versamenti idropici. Più volte negli ultimi anni di vita si è constatata la tubercolosi polmonare (Henriette, durata della vita 5 anni; Döbner, 10; Ebstein, [insufficienza] 19 anni).

Tra i fenomeni in diretta relazione col cuore sono da rilevare: palpitazioni, aumento di volume (ipertrofia della parte sinistra), impulso cresciuto, forti soffii sistolici in tutta la regione del cuore ricoprenti i toni (Ferber — atresia, piccolissima lacuna, perforazione nella pars membranecea septi v.; Döbner — nella sede dell'ostio polmonare ristretto con fremito; Peacock — stenosi dell'ostio venoso); ovvero un fremito sistolico, rumore di soffio sistolico e diastolico (Romberg) nella stenosi dell'ostio atrioventricolaro destro e insufficienza ad un tempo. Il fenomeno acustico notato da Ferber dev'essere stato in rapporto da una parte con una lieve insufficienza mitralica, e dall' altra con la insufficienza della tricuspide preesistente all'atresia dell'ostio venoso destro. Nei casi

di Henriette e di Hiffe (?) non devono esserci stati rumori di sorta.

L'infermo di Ebstein presentò i sintomi della insufficienza della tricuspide con stenosi dell'ostio venoso (diaframma perforato, v. sopra p. 86): polso delle giugulari, fremito sistolico, rumore sistolico e diastolico su vasta estensione, 2° tono della polmonare non accentuato, cuore ingrandito. Nel caso di congenita insufficienza della tricuspide, osservato nell'Ospitale pei bambini del Principe di Oldenburg, v'era lieve cianosi, fremito sistolico e rumore di soffio accanto ai toni normali (bambina di 7 mesi).

La *diagnosi* della insufficienza si fa con minore difficoltà che non quella dell'atresia. Per questa può fornire un punto d'appoggio di contro alla stenosi polmonare la notevole ipertrofia del ventricolo sinistro; però la dilatazione del seno destro è qui pure considerevole, ed il rumore per la sede di sua massima intensità ed altri caratteri non bastano a differenziarla dalla stenosi polmonare. Nella stenosi dell'ostio atrioventricolare destro la coesistente insufficienza della tricuspide indirizzerà alla diagnosi.

Circa la *prognosi*, e con riguardo speciale alla durata della vita notata ne'singoli casi per verità non sempre breve, vale quanto si disse a proposito delle stenosi ed atresie della via arteriosa polmonare. Anche la *terapia* si fa allo stesso modo che in quei casi là.

---

6. Trasposizione de'grossi tronchi arteriosi nel cuore.

Letteratura.

Peacock, 1866, l. c. p. 143 e. s.—Rokitansky, 1875, l. c. p. 81 e. s.—Baillie, Morbid Anatomy. 2. edit. 1797 (Präparat im Royal College of Physicians — Peacock, l. c. p. 143). — Wistar, Göttinger gelehrt. Anzeiger 1817, S. 1765, ref. aus W.'s System of anatomy. Vol. I (cf. H. Meyer l. c. p. 368). — Gamage, Horn's Archiv, 1818. II, p. 552 aus New-England. Journal IV (H. Meyer l. c.) — d' Alton, De cyanopathiae specie ex invicem permutata arteriae pulmonalis atque aortae origine. Bonnae 1824 (H. Meyer l. c.) — Tiedemann, Tiedemann u. Treviranus' Ztschr. f. Physiologie I, 1825, p. 111— Ducrest, Arch. gén. de méd. de Paris 1840. Schmidt's Jahrb. 30. Bd. p. 175— Walshe, Dublin. Journal. Journ. f. Kkrkh. 2. Bd. 1844, p. 305. — Friedberg, D. angeb. Krkh. d. H. Leipzig 1844, p. 99. — Beck, Arch. f. physiol. Hlk. Bd. 5. 1846, p. 288.— Stoltz, Gaz. de Strasbourg, 5. 1851. Schm. Jahrb. 72. Bd. p. 63. — Ogier Ward, Trans. of the path. Soc. III, 1851—53. p. 63. (Peacock, l. c. p. 144, Schmidt's Jahrb. Bd. 71, p. 286) — Bednar, D. Krkh. d. Neugeb. u. Säugl. Wien 1852. III, p. 157. — Keil, Breschreibung eines Falles von Transposition etc. Diss. Würzburg 1854 (H. Meyer, l. c. — H. Meyer, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virchow's Archiv, Bd. 12, 1857. p. 364. — Rauchfuss, Ueber 8 Fälle verschiedener Art von Transposition der grossen Arterienstämme am Herzen. Ptotokolle des Vereins prakt. Aerzte in St. Petersburg 1861. — Hockle, London med.-chirurg. Society 1860—65. Journ. f. Kkrkh. Bd. 47, 1866, p. 384. — B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschrift. No. 2. 1870. — Kelly, Transact. of the pathol. Society Bd. 32. p. 92. Virchow und Hirsch's Jahresb. 1871. II, p. 100— Pye Smith, Ibidem Bd. 33 V. u. H. J. 1872. II, p. 100.— Ogston, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1873, II, p. 169. — 3 casi miei 1858—61.

Anatomia patologica e Casuistica.

Trasposizione nel cuore della origine dei principali tronchi arteriosi nel seno più largo, vuol dire tutte quelle atipiche posizioni degli ostii rispettivi, per cui ciascuno di essi apresi nel ventricolo proprio o nel non proprio. In senso più ristretto la comune espressione — *Trasposizione dell'aorta e dell'arteria polmonare* — va intesa così; che l'*origine dell'aorta sia dal ventricolo destro* (provveduta dalle vene cave), e *quella dell'art. polmonare dal sinistro* (provveduta dalle vene polmonari). Questa seconda forma, che noi vogliamo designare come *Trasposizione completa dei tronchi arteriosi*, è quella ancora clinicamente interessante; e riscontrasi o sola o combinata ad altri importanti vizii di sviluppo del cuore, come dire mancanza del setto de' ventricoli e restringimenti della via arteriosa polmonare.

Le opinioni circa la probabile genesi di questa anomalia di sviluppo hanno dovuto cangiare coi progressi delle nostre conoscenze sulla embriologia del cuore. Mentre Friedberg (l. c.. p. 92) e H. Meyer (l. c., p. 367) pensavano ancora che si trattasse d'un arresto de'grossi tronchi arteriosi ad un primitivo stadio di formazione, in cui non per anco avevano subito « l'avvolgimento a spira »; Quain e Turner (1862, l. c.) seguiti poi da Peacock (1866. l. c., p. 163) intravidero che vi fosse un'anomalia nel processo di divisione del Truncus arteriosus communis. Nondimeno v'era anche prima una più acuta e ben fondata interpretazione di questa anomalia escogitata da Rokitansky: io seguo la stessa innanzi tutto.

Rokitansky fece una ipotesi aprioristicamente probabile; che cioè la trasposizione dei tronchi arteriosi derivasse da ciò, che il setto del tronco arterioso comune non guarda (come in condizioni normali) a sinistra e in dietro, rivolgendo in dietro la sua concavità, e dividendo così l'aorta situata in dietro e a destra dall'arteria polmonare situata in avanti ed a sinistra (v. Fig. 5) ; ma ha un' altro punto di origine ed un' altra direzione. E per tale ipotesi poteva addurre delle pruove di fatto, dappoichè egli effettivamente in un cuore viziato trovò un simile abnorme modo di origine. In due casi di persistenza del tronco art. com. [casi 4⁰ e 10⁰ (1) presso *R.*] — « il rudimento del setto pareva cosi disposto, che manifestamente dalla completa divisione ne sarebbe risultata una trasposizione de'tronchi vasali, l'arteria polmonare a sinistra e l'aorta a destra ». Ora, secondo Rokitansky, la forma della trasposizione non dipende solo da una anomala divisione del tronco art. com., ma simultaneamente e più ancora dalla posizione e direzione del setto interventricolare; dappoichè una stessa trasposizione de' grossi tronchi arteriosi, a seconda la direzione del setto interventricolare, ora riesce completa sicchè ciascuno abbia rapporto con un ventricolo non proprio, ora incompleta per modo che ciascuno si apra nel ventricolo che normalmente gli appartiene. Cosicchè per la disposizione del setto dei ventricoli può una trasposizione de'tronchi arteriosi essere compensata, « corretta » sotto il

(1) V. sopra pag. 68: caso di Rokitansky.

rispetto della funzione, epperò ciascun tronco sorgere dal proprio ventricolo, tuttochè con abnorme corrispondenza dell'ostio arterioso col ventricolo rispettivo. Rokitansky ha chiarita la sua opinione circa questi rapporti con una serie di figure schematiche le quali mostrano, come nelle più diverse trasposizioni dei due tronchi vasali per un cangiamento di posizione nel setto interventricolare può nondimeno aver luogo una completa correzione nel senso accennato; e con un'altra serie di figure, sotto il rispetto della trasposizione completa (Fig. 9), Rokitansky ha reso evidente, come un cangiamento di posizione del setto interventricolare in tutte le possibili anomalie di disposizione de'grossi tronchi arteriosi, non esclusa quella normale, può compensare l'origine degli stessi da un ventricolo non proprio. Io qui tolgo a mo' d'esempio 2 casi evidenti e che hanno il riscontro nella casuistica (Fig. 5—10).

Fig. 5.

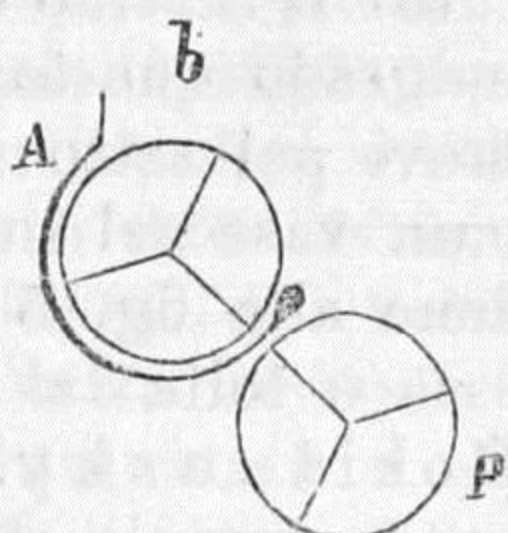
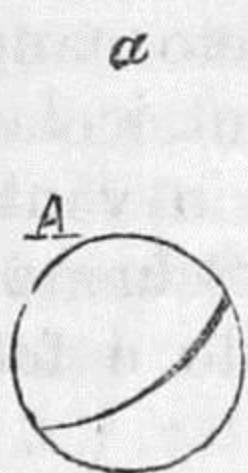



Fig. 6.

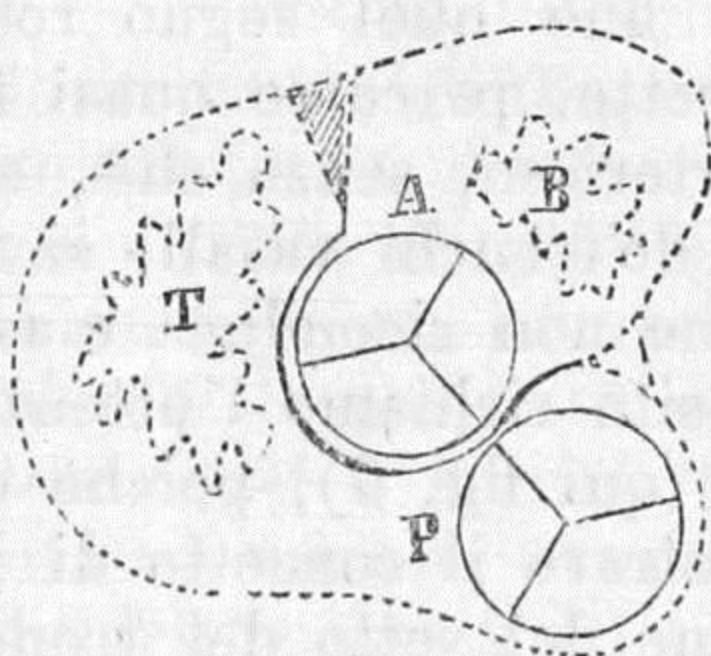



Fig. 7.

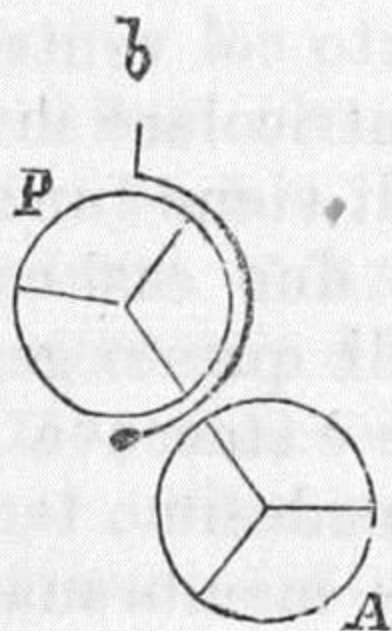
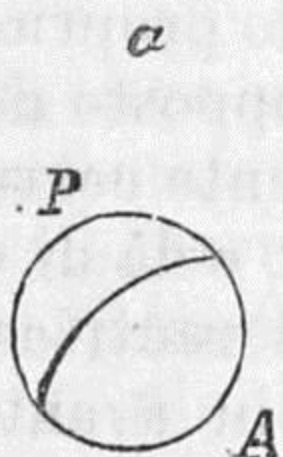



Fig. 8.

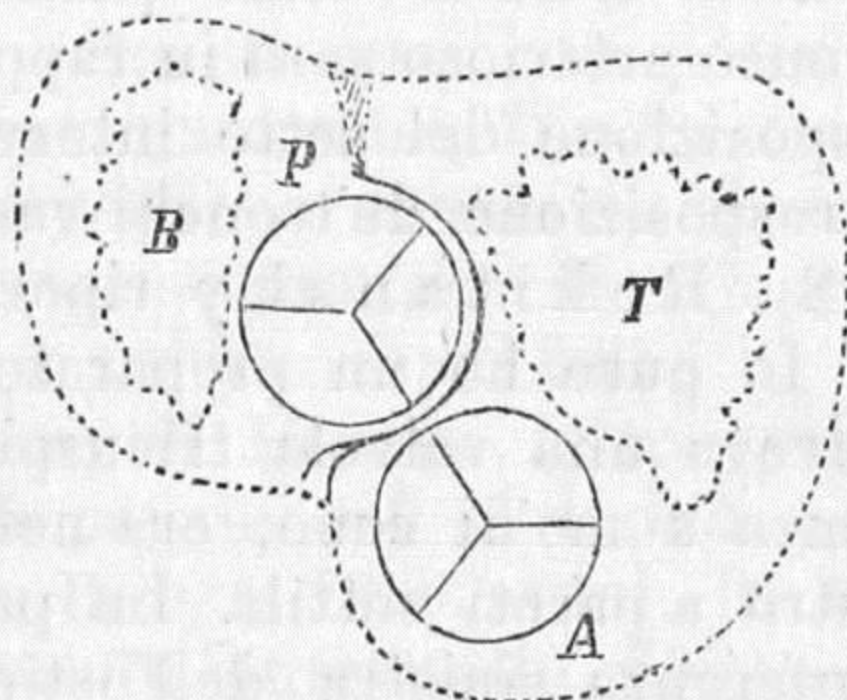



Fig. 9.

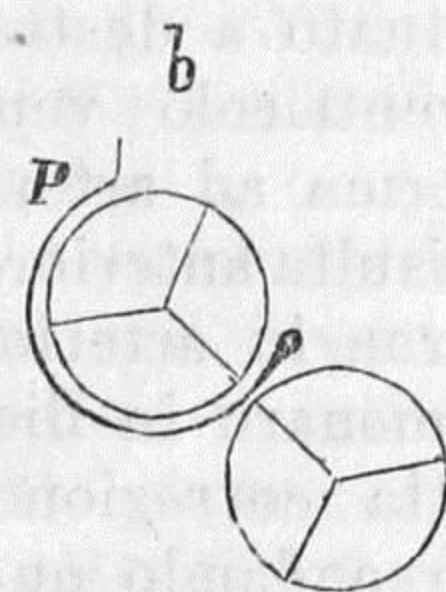
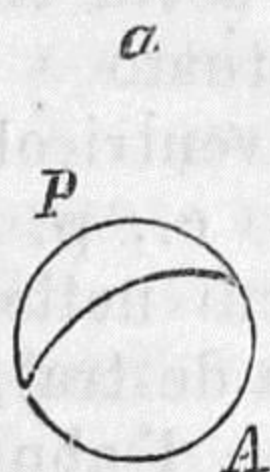



Fig. 10.

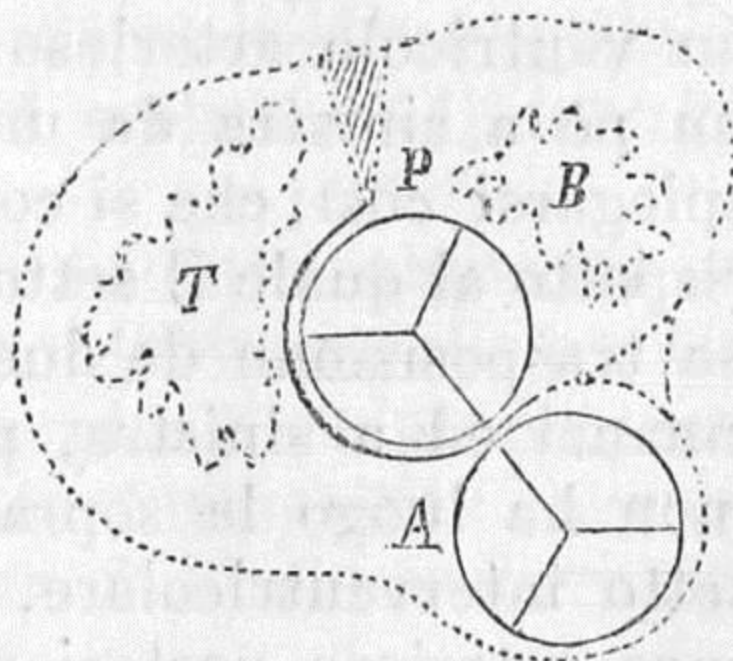



Fig. 5, 7, 9 dall'Opera di Rokitansky: Schema A — Fig. 1 e 5 e Schema B — Fig. 1 (pag. 83 e 85). Fig. 6, 8, 10 aggiunte da me a rappresentare schematicamente i ventricoli rispettivi.

La Fig. 5. dimostra la normale divisione del tronco arterioro (in *a*), i due tronchi arteriosi che ne risultano (A e P = Aorta e Polmonare) e i loro rapporti col setto interventricolare (in *b*); inoltre il segno rotondeggiante in *a* indica il punto di origine del setto del tronco arterioso, mentre in *b* esso rappresenta la posizione del setto interventricolare nel tronco vasale posteriore (Fig. 5 l'aorta) corrispondente al punto di origine del septum trunci; e la linea che forma un segmento di cerchio simboleggia la pars membranacea: segue da ultimo verso dietro il setto posteriore.

Nella fig. 6 io ho questi medesimi rapporti più chiaramente raffigurati con l'aggiunta schematica de'rispettivi ventricoli e in essi la tricuspide (T) e la bicuspide (B). Or se s'immagina (come fa Rokitansky nel suo Schema A — l. c., p. 83) il punto di origine del septum trunci, che normalmente nel truncus istesso sta in dietro ed a sinistra (fig. 5 *a*), spinto sompre più verso il davanti e finalmente verso destra e così via— può alla fin fine quel segno rotondeggiante (*a*), indice del punto di origine del setto, percorre quasi tutto il cerchio che rappresenta il lume del tronco arterioso, senza che, malgrado questo completo cangiamento di posizione de'tronchi vasali, si trovi pel setto interventricolare un assettamento che non riconduca ciascun vase nel suo proprio ventricolo. A questo proposito richiamo l' attenzione alla fig. 5 dello Schema di Rokitansky (qui fig. 7), poichè essa è tolta dal naturale e fatta apposta per dimostrare il concetto di Rokitansky.

La direzione del setto del tronco è normale, la disposizione del medesimo opposta a quella normale, la polmonare sta a destra e in dietro, l'aorta a sinistra e innanzi (fig. 7 *a*) ; e , malgrado questa trasposizione per sè stessa completa de'due tronchi vasali, perchè il setto de' ventricoli circonda il tronco vasale posteriore a sinistra invece che a dostra, ciascun tronco arterioso sarà in rapporto col ventricolo suo proprio; laonde per la disposizione del setto interventricolare in senso opposto della normale la trasposizione de'tronchi vasali viene funzionalmente corretta (fig. 6 *b* e fig. 8). Rokitansky riporta due casi consimili, e dà di ciascuno la figura. Io pure ho un preparato di questo genere. Il ventricolo sinistro, che aveva una valvola tricuspide e staccava l'aorta in avanti da una protuberanza a mo'di cono, era nel medesimo tempo a pareti molto spesse; il destro a pareti sottili. La pars membranacea septi v. occupava la semicirconferenza sinistra dell'ostio polmonare. Seni normali , il destro per le vene cave, il sinistro per le vene polmonari « *La inversione dei ventricoli*, per cui l'art. polm. che sta in dietro ed un poco a destra proviene da un ventricolo arterioso situato a destra , e l' aorta che sta innanzi ed un pò a sinistra da un ventricolo venoso situato a sinistra , potrebbe spiegarsi così; che si conforma ad arterioso il ventricolo di quel lato, per rispetto al quale il setto risulta anteriore. » (l. c., p. 84).

La stessa trasposizione de' due tronchi arteriosi, di cui nelle fig. 7 e 8 (aorta innanzi ed a sinistra, polmonare in dietro e a destra), tutte le volte che non ha luogo la sopradetta correzione mercè l' abnorme decorso del setto interventricolare, circondando questo regolarmente da destra il tronco arterioso posteriore, diventa anche completa trasposizione funzionale dell'aorta e dell' arteria polmonare (fig. 9 e 10). Il septum trunci qui, come normalmente, sta nel truncus istesso a sinistra e in dietro; ma la sua concavità è rivolta verso il davanti e si ha l'aorta in avanti ed a sinistra, la polmonare in dietro e a destra ; e siccome pel decorso

normale del setto interventricolare questo circonda a destra il tronco arterioso posteriore (la polmonare), così la polmonare si apre nel ventricolo sinistro e l' aorta nel destro. Nel ventricolo sinistro si trova la bicuspide, nel destro la tricuspide, quello provveduto dal seno delle vene polmonari, questo dal seno delle vene cave — il tutto come in condizioni normali. L'aorta sorge da una protuberanza a mo' di cono, e ascende avanti alla polmonare senza incrociarla; le valvole aortiche si distinguono in anteriore destra e sinistra (dietro le due ultime apronsi le arterie coronarie), e quelle della polmanare in posteriore destra e sinistra (1).

Baillie nel 1797 ha descritto il primo caso di trasposizione de'grossi tronchi arteriosi: d'allora in poi i casi raccolti nella letteratura di trasposizione completa sono al numero di 21, a cui aggiunti 3 miei si ha un materiale di 25 casi per la seguente statistica.

In tutti questi casi descritti ne' loro tratti fondamentali si trovò, là dove s' avevano notizie apposite, che il ventricolo destro sottostava più alla pressione aortica ed era di più spesse pareti che non il sinistro. In due de' miei casi p. es. la spessezza delle pareti ascendeva a 5 mm. nel ventricolo destro, a 2 o 3 nel sinistro, e nel 3.° caso e in ambo i ventricoli a 4 mm. (da 3 settimane a 3 mesi; normalmente il sinistro misura 5 mm., il destro 2 $^3/_4$-3 mm.). Soltanto in un caso descritto da Walshe (l. c.) e in due di Stoltz (l. c.) si trovò nello stesso tempo trasposizione de' ventricoli; il destro presentava una valvola bicuspide e il sinistro una valvola tricuspide, fatto per le cose dianzi dette misterioso, (cfr. sopra la spiegazione di Rokitansky per la inversione de'ventricoli e le fig. 8 e 10). Questi casi son poveri in altre anomalie (Gamage: situs viscerum inversus, Ducrest: ambo i polmoni trilobati, Walshe: carotide e succlavia destra direttamente dall'arco dell'aorta). L'arteria polmonare si è descritta fortemente dilatata in 2 casi (Stoltz, Pye Smith).

Circa il *forame ovale*, dall' esame di 19 casi fatto sotto questo punto di vista rileviamo, che esso per lo più si trovò pervio (14 volte — durata della vita da 10 ore fino a 12 $^1/_2$ anni, in 9 casi oltre un mese), talvolta la valvola insufficiente nella distenzione capace per fino d'una grossa sonda; mentre il *dotto arterioso* in 17 casi suscettivi di essere bene apprezzati, in quasi tutti con una durata oltre un mese lo si trovò in via d'involuzione (oltre 1 mese — di 9 casi pervio in 1 [Fränkel, 7 settimane], in via d'involuzione in 5, involuto in 3).

Il rimanente reperto necroscopico è in tutti abbastanza uniforme e semplice. Tutti quanti gli organi notevolmente cianotici, il sangue fosco e fluente, i polmoni talvolta più o meno estesamente atelettasici, i focolai di atelettasia spesso fortemente iperemici e per fino con infarto; una volta si trovò un focolaio emorragico nel cervello (Bednar).

Per rapporto al *sesso* degl'individui affetti da questo vizio di con-

---

(1) Accadendo la divisione del tronco arterioso in altro senso, corrispondentemente anche le valvole presentano diverso impianto.

formazione, sembra che ci sia una manifesta predilezione pel sesso maschile, tantochè può stabilirsi la proporzione che di 11 casi (in cui trovo registrato il sesso) 8 riguardano il sesso maschile e 3 soltanto il feminile. La *durata della vita* di fronte ad altri vizii di sviluppo dell' apparato circolatorio, eccezione fatta per le congenite stenosi ed atresie dell'ostio aortico, è molto breve. Di 22 casi esaminati sotto questo punto di vista 20 non raggiunsero la fine del primo anno, 2 aveano 2 anni e 5-8 mesi (Wistar, Cockle), 19 non raggiunsero la fine del 6.° mese (d'Alton — 22 settimane), e di questi 4 morti in prima settimana (un caso di Ducrest dopo 10 ore), 6 in seconda settimana, 8 in età di 1 a 3 mesi. Nel caso descritto da Walshe la durata della vita raggiunse 10 mesi.

Decorso e sintomi.

I bambini affetti da trasposiziune de' grossi tronchi arteriosi di regola nascono a termine, e il loro sviluppo e la loro nutrizione sono soddisfacenti. Solo in Bednar trovo registrato un bambino nato prematuramente, e per contrario in Ogston uno venuto da parto ritardato. Il più costante e prevalente fenomeno e che segue immediatamente alla nascita è una *intensa cianosi* che persiste immutata per tutta la vita. Fanno soltanto eccezione il caso di Stoltz (l. c.) e quello di Cockle (l. c.); giacchè nel primo la cianosi dev'essere apparsa nella terza settimana e nel secondo alla fine del terzo mese, e propriamente quando il bambino cominciò a tossire e divenne dispnoico: questo caso si fa notare altresì per la più lunga durata della vita, che fu di 2 anni e 8 mesi. Richiamo alla memoria questi casi per l' altissimo grado di cianosi, per la tinta profondamente bluastra de' comuni tegumenti e quella fosco-violacea delle mucose apparenti, per l'aspetto alquanto boffoluto con le palpebre socchiuse e discretamente tumefatte e i bulbi sporgenti in fuori. Ordinariamente la cianosi diviene più intensa col gridare. Però non trovo in alcun luogo fatta menzione di quegli accessi di soffocazione che precedono l' aumento della cianosi, tanto frequenti a riscontrarsi nella stenosi della via arteriosa polmonare compagni al disordine del compenso ed all'insufficiente lavoro del cuore massime del ventricolo destro. Solo il caso citato da Stoltz (36 giorni di vita), quello stesso in cui la cianosi comparve in terza settimana, presentò cotesti accessi di soffocazione; se non che questo caso avea la particolarità d'una fortissima dilatazione (« aneurismatica ») dell' arteria polmonare. La temperatura del corpo in alcuni casi è alquanto al di sotto della fisiologica (Ogston, temperatura del retto 36°,7); io la trovai normale: spesso per altro si è notata una grande suscettività della superficie del corpo ai raffredamenti. Può darsi che la vita duri parecchi mesi, senza che, oltre la grave e costante cianosi, si osservi alcun' altra malattia; per contrario nel caso di Kelly (3 mesi) non v'era giorno senza un accesso di convulsioni. Negli ultimi giorni spesso si è osservata respirazione affannosa e graduale deperimento. Qualche tempo innanzi la morte talvolta si è osservato: convulsioni in coincidenza di catarri bronchiali e intestinali (Walshe — 10 mesi), spasmi

della metà destra della faccia (Ogston — 3 mesi), evacuazioni sanguigne, emorragie dalla bocca e dal naso (B. Fränkel — 7 settimane), gangrena della pelle, secrezione siero-ematica della congiuntiva, petecchie, emorragie dal naso e dalle orecchie (Bednar — 16 giorni, focolaio emorragico nel cervello), idrope e petecchie (Cockle — 2 a. e 8 mesi). In altri casi la insufficienza respiratoria, causa della morte, era legata ad atelectasia polmonare.

Riguardando le note anatomiche e cliniche, si ha l'impressione come se si trattasse non soltanto d'un fatto di stasi ma eziandio d'un sostanziale cangiamento avvenuto rapidamente nella crasi del sangue. In ogni protocollo di autopsie, anche pe' morti nelle prime settimane di vita, trovasi rimarcato il fatto d'un colore scuro e di una grande fluidità del sangue; anzi relativamente molto per tempo, già nelle prime settimane, possono aver luogo emorragie nella cute, nelle mucose, ne' polmoni (atelettasia con infarti) e nel cervello. Fa perciò impressione come se vi fosse maggiore alterazione nella crasi che non nella distribuzione del sangue, e ciò più prestamente — in confronto di quei casi di cianosi, che noi fin qui studiammo nelle malattie di cuore congenite. Che del resto anche in queste, come in ogni altra forma morbosa di cianosi possa alterarsi la crasi del sangue, fu già precedentemente in altra occasione menzionato (pag. 40).

Or se si cerca di spiegare come la circolazione si comporta in cosiffatti cuori, si vede subito che non si devono a prima vista ricorrere alle condizioni della stasi nelle vene periferiche; invece tutto sembra in nesso con la necessità d'un così rapido impoverimento in ossigeno del sangue della grande circolazione, che non si comprende, come cotesti individui consumata la provvigione di ossigeno de' vasi placentari — a che bastano pochi momenti dopo la nascita — possano nondimeno continuare a vivere. Nel fatto vediamo, che il sangue reduce dalle vene del corpo nel cuore destro di qui passa nell'aorta, circola nei tessuti perdendo sempre più della sua provvigione di ossigeno, e quindi rifà la stessa via. Per contrario il sangue delle vene polmonari dal ventricolo sinistro torna direttamente ne' polmoni, ed a misura che il sangue dell'aorta si fa più venoso, aumenta il contenuto di ossigeno, e si fa più arterioso il sangue delle vene polmonari. Brevemente si hanno due circoli, uno maggiore ed uno minore nel senso più rigoroso, e ciascuno indipendente e separato.

Che questa maniera ultima di vedere, la quale apparentemente riassume tutti i rapporti circolatorii, non possa bastare, ce lo insegna la durata relativamente lunga della vita in simili condizioni. Si è quindi cercato di rintracciare le vie di comunicazione che senza dubbio hanno ad esserci per uno scambio, comunque assai imperfetto, del sangue ipervenoso con quello iperarterioso. Parimenti uno de' primi osservatori, il Tiedemann ha accennato, a mio modo di vedere, al più importante fattore del trasporto di un sangue arterioso nel sistema aortico; dappoichè guidato da un eccezionale sviluppo delle arterie bronchiali che presentava il suo caso (12 giorni di vita), suppose che quelle appunto fossero le vie di comunicazione. Egli quindi si rappresentava la cosa così; che per mezzo delle vene bronchiali il sangue arterializzato perviene nel cuore destro, dove

poi si mescola col sangue venoso aortico (1). Molto meno doveva soddisfare il tentativo di attribuire alla persistenza del forame ovale o del dotto arterioso la possibile miscela delle due specie di sangue, allo scopo di temperare la venosità del sangue aortico. Per rispetto del dotto arterioso già esiste il fatto, che quasi costantemente lo si trovò in via d'involuzione o involuto, e ancora aperto quasi solamente ne' bambini al di sotto di un mese (pag. 93) ; e poi indipendentemente da ciò, deve tenersi conto, che l' eccessiva pressione aortica lascerebbe passare solo sangue venoso nell'arteria polmonare la quale sta sotto una pressione laterale minore, epperò al sangue aortico non potrebbe per questa pervenire punto di ossigeno. La stessa conchiusione vale pel forame ovale, poichè anche qui può solo avere luogo una corrente da destra a sinistra, e non già il sangue arterioso del seno sinistro passare nella metà destra del cuore (seno aortico). E ciò per il meccanismo della così detta Valvula foraminis ovalis e per il predominio di pressione nel seno destro, che in tal caso dee prevalere tanto più su quella del sinistro, in quanto per la continua perdita di acqua nei polmoni il piccolo circolo chiuso in sè stesso dee sopportare un progressivo abbassamento di pienezza e di tensione ; mentre un aumento di pienezza e di tensione avrà luogo nel circolo maggiore per il nuovo afflusso e per la cessata funzionalità di grandi sezioni polmonari. H. Meyer (l, c., p. 376) ha rivolto l'attenzione appunto a questi rapporti , e vede in essi la cagione della persistenza del forame ovale, che di fatti in simili casi oltrepassa di molto il termine ordinario della sua chiusura. Nondimeno in queste condizioni, che non possono non essere di una certa importanza sulla pressione meccanica della metà destra del cuore, egli stabilisce la possibilità di una corrente completamente opposta, « di una benchè superficiale mescolanza delle due specie di sangue durante la contrazione dei seni ». Quindi H. Meyer pensa , che così possa « sempre un po' di sangue passare dalla parte sinistra del cuore nella destra , epperò concedersi la possibilità di una vita più lunga » ; e questo suo modo di vedere l' appoggia al caso di Wistar di una vita assai lunga e a quello non meno importante di d' Alton (2).

Per il feto la trasposizione de' principali tronchi arteriosi potrà non avere alcuna importanza , e quindi i neonati con questa affezione nascere a termine e bene sviluppati. Ma con lo stabilirsi della respirazione tosto si manifesterà l'alterazione, che vedemmo consistere in uno impoverimento rapidamente progressivo di ossigeno nel sangue aortico, e in una stasi nel destro seno e nelle vene periferiche. Qnest'ultima, che ha per fondamento quei rapporti di pressione già esaminati negli ostii, non che la difettosa aspirazione polmonare, la quale sostiene in condizioni normali lo svuotamento del

---

(1) È da deplorare che non si sia data importanza alla particolarità delle arterie bronchiali, al loro sviluppo ed alle sottili diramazioni da altri osservatori : sventuratamente io pure ho trascurato questa indagine pe' miei casi , avendo più tardi posta l'attenzione a questo fatto.

(2) Il forame ov. si trovò aperto nei casi di Walshe (10 mesi), Ogston (3 mesi), d' Alton (5 $^1/_2$ mesi), Wistar (2 $^1/_2$ anni); anzi la persistenza del forame ovale anche nelle condizioni normali non è un fatto così raro.

ventricolo destro, potrà essere compensata almeno in parte da una più grande apertura nel setto de'seni. Con ciò sarebbe scemato, ma non rimosso, uno dei pericoli per la vita. L'altro, il progressivo depauperamento del sangue aortico in contenuto di ossigene, non può in altro modo essere ovviato, che per le anastomosi capillari delle arterie bronchiali e polmonari.

I capillari (bronchiali) della mucosa de' bronchi stanno ne' limiti superiori degli alveoli parietali in connessione con la rete capillare (polmonari) degli alveoli, e le vene polmonari prendono origine dalla rete alveolare e da quella de' minimi bronchi; essi si possono iniettare tanto dalle arterie polmonari quanto dalle bronchiali. Circa le vene bronchiali per verità non si può ancora ben definire, se esse arrivano fino alle più sottili diramazioni bronchiali (Henle, Eingeweidelehre, 1873, p. 297). Cosicchè ci sono condizioni favorevoli allo scambio del sangue e dei gas, sulle quali dobbiamo tanto più fissarci in quanto non conosciamo altre vie di compenso all'uopo, essendo di poca o niuna entità la contribuzione della cute e del tubo intestinale allo scambio gassoso. Tuttavia a rendere più chiari questi fatti sono desiderabili altre ricerche tanto sulla mutua dipendenza de' distretti capillari de' bronchi e de' polmoni, quanto ancora sui più fini rapporti anatomici de' vasi polmonari nella trasposizione de' tronchi arteriosi.

Non v'ha dubbio, che la quantità di sangue arterioso, portato al cuore destro dalle vene bronchiali sia relativamente insignificante per i bisogni dell'organismo. Nondimeno se in condizioni abbastanza favorevoli (forame ovale ampiamente aperto, grande sviluppo della rete capillare bronchiale, cura della pelle ?) la vita può prolungarsi per più anni ($2\,{}^1/_2 - 2\,{}^2/_3$ anni), ciò dee ripetersi essenzialmente da un ritardato ricambio materiale, da un processo meno attivo di ossidazione per l'affievolirsi delle funzioni relative, da un minore consumo di ossigene, in una parola da un accomodamento alla insufficiente assunzione di ossigene; con che si spiegano a meraviglia l' apatia, la tardezza ne' movimenti, la tendenza al sonno, la bassa temperatura della superficie corporea e in singoli casi anche del sangue.

Per le cose fin quì discusse circa il graduale aumento della pienezza vasale nel circolo maggiore, dovrebbero così la cianosi come la ipertrofia e la dilatazione del cuore destro del pari gradatamente crescere. Il ventricolo destro dovrebbe anche, come normalmente il sinistro, essere gradatamente più forte. Di una cianosi leggiera o mancante (?) nei primi giorni o nelle prime settimane e che più tardi si fa cospicua si trovano, come fu accennato, alcuni esempii nella casuistica; e per una graduale formazione della ipertrofia parla la osservazione di Ogston, in cui già era evidente al terzo mese la ipertrofia, mentre al secondo l' aia cardiaca e l' ictus erano normali.

L' *osservazione fisica* del cuore ha potuto in più casi riscontrare un ingrandimento dell' aia cardiaca (Walshe, Frängel, Rauchfuss); in altri casi non trovai alcuna notizia in proposito: il reperto necroscopico dà costantemente ipertrofia del cuore destro. I *toni* del cuore si trovarono *normali*, nè si saprebbe a priori immaginare diversamente, (Ogston, Walshe, Fränkel,

Ward, Rauchfuss); oppure si notò un *rumore sistolico*. Ogston trovò un forte rumore sistolico poco tempo prima della morte (insieme con la ipertrofia), mentre un mese innanzi s'erano constatati toni normali senza rumore di sorta; a spiegare la qual cosa non basta aver trovato nel cadavere insufficienza delle valvole aortiche; e resta per ciò solo la persistenza del forame ovale, che potrebbe valere ancora pel caso di Kelly, mentre in quello di Smith il rumore era senza dubbio prodotto dalla persistenza del dotto arterioso, poichè il tronco dell' arteria polmonare era fortemente dilatato (cfr. p. 47 e 49).

La *cagione della morte* in tai casi s'interpreta in generale come una assai difettosa ossigenazione del sangue nelle arterie del corpo, come una asfissia lenta, congiunta agli accennati cangiamenti nella crasi del sangue ed all'atelettasia polmonare. L'osservazione di Kelly circa i quotidiani accessi di convulsioni (3 mesi di vita) si spiega appunto per cotesta mancanza di ossigene nelle arterie. È probabile, che alla fine i tessuti presentino manifeste alterazioni nutritive, di che a mio avviso trovasi un cenno in Ogston, che constatò una degenerazione grassa del cuore e del fegato.

La *diagnosi*, quando l' osservazione constata toni cardiaci netti con una cianosi di alto grado, riesce abbastanza sicura comunque non infallibilmente certa. Inoltre è da por mente alla grande uniformità del decorso, non che alla graduale ipertrofia del cuore destro. Sopra ciò fondandomi io ho non ha guari diagnosticato un caso consimile nella pratica medica d' un collega. Se non che vedemmo pure non essere impossibile un rumore, non che uno scambio con l'atresia congenita dell'ostio polmonare o aortico, ne'rari casi che questa non presenta rumori.

La *terapia* vien regolata secondo le vedute generali enunciate a proposito della stenosi della via arteriosa polmonare. Innanzi tutto riposo, regolare la funzione intestinale, allontanare il meteorismo, governo della pelle, misure profilattiche e curative contro l'atelettasia.

Le diverse combinazioni possibili con la trasposizione completa o non de' grossi tronchi arteriali basta qui accennarle appena. Esse sono rare, e la loro sintomatologia diversa a seconda la speciale combinazione. Come principalissime io cito quelle con *vizii del setto interventricolare*, e quelle con *stenosi della via arteriosa polmonare.*

a) La trasposizione completa dell'aorta e dell'arteria polmonare è stata da Rokitansky (l. c.) osservata una volta insieme con la mancanza del setto posteriore de' ventricoli (caso 9, pag. 12), 2 volte con mancanza del setto posteriore (caso 23, p. 29 e caso 24, p. 31). Insieme si trovò persistenza dell'Isthmus aortae, aorta ristretta o normale però nessuna stenosi della polmonare, setto de'ventricoli anomalo o mancante, altre anomalie vasali, ed una volta sbocco delle vene polmonari nella cava discendente. C'era stata cianosi, ed in un caso s'era raggiunta l'età di 30 anni (tubercolosi polmonare). — H. Meyer (l. c., p. 379) ha raccolto dalla letteratura antica 5 casi di questo genere (Bock, Meckel, Martin, King, Nasse), tra cui si distinguono quello di Bock per l' origine centrale dell' arteria polmonare (sulla lacuna del

setto), e quello di Nasse per una lunga durata (19 anni). Le perforazioni del setto interventricolare possono in parte compensare i disordini funzionali che dalla trasposizione risultano.

b) La complicanza di stenosi ed atresia della via arteriosa polmonare presenta nella raccolta di H. Meyer 8 casi (fatta eccezione de' casi che non appartengono qui di Langstaff, Kreysig, Valleix). In Rokitansky (caso 5, p. 5) trovasi un caso assai complicato. Nel caso di Müller si raggiunse l' età di 1 anno, in quello di Farre l'età di 5 mesi (H. Meyer, p. 383), ne'rimanenti si ebbe morte precoce. In tutti c'erano vizii del setto interventricolare per lo più considerevolissimi.

---

7. Stenosi ed Atresia congenita dell'Ostio aortico e dell'Ostio atrio-ventricolare sinistro, endocardite fetale del ventricolo destro.

Letteratura.

Farre, Pathol. Researches. Essay I. Malformations of the human heart. 1814, p. 2 (1).—Merkwürdige Krankheitsfälle etc. Rust's Magazin f. die gesammte Heilkunde. 1825, pag. 346 (2). — Forster, Path. Transactions, I. 1846—48, pag. 48 (Peacock, l. c., p. 16). — Ebenezer Smith (London pathol. society), übers. im Journ. f. Kkrkh. 1847. 9. Bd. p. 154. — Owen (Clark) Lancet 1848, II. p. 664 (Peacock, l. c. pag. 16). — Canton, Pathol. Transaction II. 1848—50, pag. 38 (Peacock, l. c. p. 95). — Bardeleben, Virchow's Archiv 1851. Bd. 3. pag. 305. Taf. III.—Bech bei Deutsch, Ueber Cyanose. Günsburg's Ztschr. f. kl. Med. II, 2. 1851. Rip. in Schmidt's Jahrb. Bd. 71, pag. 54. — Bednar, Krkh. der Neugeb. u. Säugl. 1852. III, pag. 151. — Stoltz, Gaz. méd. de Strasbourg. 2. 1854. Rip. in Schm. J. 1855. Bd. 85, pag. 163. — H. Hannotte Vernon, Medico-chirurg. Transactions Vol. 39. June 1856. — Clar, Jahrb. f. K.hlk. I, 1858, pag. 75.— Förster, Die Missbildungen des Menschen, Jena 1861, contiene le figure del preparato della Raccolta pat. di Würzburg X. 884 e del preparato del Prof. Hasse nella Raccolta di anat. pat. di Gottinga (Tav. XIX. Fig. 1—3 und Tav. XVIII. Fig. 10 — 12). — Heath (Power), Patholog. Transactions 1864—65. Vol. XVI. pag. 62 (Peacock, l. c. p. 20) — Rauchfuss, Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens. St. Petersb. med. Ztschr. 1864, p. 374.—Peacock, On malformations of the human heart etc. 2. edition. London 1866, p. 93.— L. Smith, New York Med. Record. No. 3. 1866. — W. Müller. Beob. aus dem pathol. Institut zu Jena 1868. Jen. Ztschr. f. Med. V. p. 184.— Ritter von Rittershain, Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. d. ersten Kindesalters. I. 1868, p. 70.—Rauchfuss, Die angeborene Verengerung und Verschliessung des Aortenostiums. Monographie. St. Petersburg 1869 (in russo). — Haussmann, Monatsschrift f. Geburtskunde, Nov. 1869, Virchow und Hirsch's Jahresb. 1869. I. p. 169. — Lehmus, Winkel's Berichte und Studien aus der

---

(1) Riportate in Meckel (D. Archiv f. Physiol. I, 1815, p. 224), in Peacock (On malformations etc. 1866, p. 15), in Förster (Missbildungen etc., pag. 140. Tav. 18, Fig. 9).

(2) Questo caso pare sia identico a quello descritto in E. L. R. Romberg. (Diss. de corde vasisque majoribus eorumdem ratione normali in animalibus et abnormi in homine, Berolini 1828), e ciò per quanto io posso giudicare da quello ne dice Tiedemann (Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten, Heidelb. u. Leipz. 1843, II. Theil, 1. Abth., 2 Capit. p. 141). Non mi fu dato di rintracciare la Dissertazione di Romberg neppure nella biblioteca della Università berlinese.

Dresdener Entbindungsanstalt, II. Bd. 1875, p. 121. — Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875, p. 91, 118 u. 124.

Casi dubii: Bradley, Brit. med. Journ. Jan. 11. 1874. Virchow und Hirsch's Jahresb. 1874, II, p. 133. — Skjeldrup, Norsk Mag. for Lägevidensk. XXII. pag. 78. 1868. Virchow u. Hirsch's Jahresb. 1868. II, p. 652 (congeniti).—Cooper Rose, Transact. of the pathol. Soc. XXIV, p. 68. V. u. H. Jahresb. 1873 (congeniti).

Condizioni analoghe a quelle, che imparammo a conoscere nel ventricolo destro a proposito delle infiammazioni fetali e dei vizii di sviluppo, si riscontrano del pari nel sinistro. Esse sono meno frequenti ed anco meno conosciute; poichè, stante la breve durata della vita, i singoli infermi hanno potuto poco interessare l'attenzione del clinico. Io ho trattato minutamente questi casi (1869) in una monografia.

Come nelle stenosi ed atresie della via arteriosa polmonare, così qui c'imbattiamo pure in casi, dove la strettezza o chiusura dell'ostio e del tronco aortico deve l'origine sua ad un *vizio di sviluppo*, ad un abnorme processo di divisione del truncus art. com., epperò si hanno pure vizii o mancanza completa del setto interventricolare. In altri casi il setto non ha perforazioni; quindi sorge il quesito, se una *endocardite del cuore sinistro* sorta avanti il 3.° mese della vita fetale sia stata la cagione della stenosi o atresia aortica (e dell' ostio venoso sinistro); ovvero se in origine ci sia stata un'aorta insufficientemente ampia, nel cui ostio in seguito e sempre oltre il periodo fetale abbia avuto luogo un processo infiammativo. In molti casi è fuori dubbio l' origine infiammatoria della stenosi o atresia, e se ne può determinare l'inizio più o meno vicino al periodo fetale. In casi dell'ultima specie — con setto de' ventricoli chiuso — la capacità del ventricolo sinistro è tanto più piccola, tanto più rudimentale, quanto più per tempo cominciò la chiusura dell'ostio aortico; ed allora esiste anche stenosi o atresia dell'ostio atrioventricolare sinistro. In tali contingenze talora il ventricolo sinistro, messo fuori funzione per la completa cessazione dell'afflusso e deflusso del sangue, si è visto subire la involuzione fetale. Furono appunto simili casi (H. Vernon, Owen) che indussero osservatori provati come Peacock a ritenere quell'unico ventricolo come una cavità ventricolare indivisa (« common general ventricle »); e in altri casi di atresia dell' ostio aortico combinati a mancanza parziale o totale del setto, a prendere l'ampia arteria polmonare per un tronco arterioso com. indiviso, da cui fossero dati non solo i rami per i polmoni ma anche l'aorta discendente e l'arco dell'aorta. Da quest'ultimo si è creduto vedere spiccarsi uno stretto vase alla base del cuore — origine alta d'una art. coronaria comune — che non era altro che l'aorta discendente fortemente ristretta (casi di Farre, Förster, Heath presso Peacock, che anche in quelli di H. Vernon e Owen prese l'aorta ascendente ristretta per arteria coronaria con origine alta dall'arco, e suppose in tutti questi casi la persistenza del truncus arteriosus).

Il primo a descrivere e giudicare rettamente un suo caso fu Bardeleben (1851, l. c.): egli ritenne l'atresia di origine infiammatoria riportandola al 3.° mese della vita fetale (arteritis). Del resto

trovasi come per incidenza fatta menzione delle stenosi ed atresie congenite dell'ostio aortico anche in un'opera più voluminosa sulle abnormi conformazioni con speciale siguardo ai vizii di sviluppo del cuore (Förster, Peacock). Gerhardt nel suo Manuale delle malattie de' bambini ha dedicato un capitolo a parte per richiamare l'attenzione sullo stesso argomento.

Generalmente si è stato sempre della opinione di Rokitansky circa la diversa predilezione della endocardite fetale per il ventricolo destro e di quella estrauterina pel sinistro (cfr. p. 14); e restava solo a domandarsi come il fatto per sè stesso assodato dovesse interpretarsi. Friedreich (Malattie del cuore, p. 219) ha sentenziato in proposito che la cosa non sia affatto facile, ma che nondimeno tutto parla in favore del concetto, che s' abbia a dare importanza alla maggior replezione nel feto del cuore destro. Peacock ad una simile dimostrazione oppose, che in verità le differenze di pressione ne' seni vengono equiparate, e per contrario i rapporti immediati del tronco dell'arteria polmonare con l'aorta discendente fanno sì, che i disordini circolatorii placentari, al certo non rari, facciano risentire i loro effetti sulle oscillazioni di pressione, che colpiscono direttamente il canale arterioso polmonare e possono quindi riuscire causa d' irritazione. Non per tanto avrem l'agio di persuaderci che il fatto che si vuole rischiarare non è affatto assodato; e che non è per niente dimostrato, che la endocardite fetale indipendentemente da vizii di sviluppo prende posto più frequentemente nel destro che non nel sinistro ventricolo.

I casi di questo genere vanno classificati allo stesso modo che le congenite stenosi ed atresie della via arteriosa polmonare.

Anatomia patalogica e Casuistica.

A. *Stenosi ed Atresia dell'Ostio e Tronco aortico con setto interventricolare chiuso.*

I casi di questa categoria si distinguono ai caratteri seguenti: l'aorta ristretta generalmente o solo verso l'ostio, oppure con chiusura completa di questo, ascende dietro il grosso tronco dell' arteria polmonare verso destra e in alto, e forma talvolta un esile vase non superiore alla radiale dei neonati, che vedesi per primo, dietro un'accurata dissezione, passare di contro l' anonima nell' arco dell'aorta bruscamente dilatandosi. La cavità ventricolare sinistra è moderatamente o fortemente ristretta, e nell' ultimo caso sta al destro ventricolo, grosso così che rappresenta la maggior parte del volume del cuore, come un' appendice situata a sinistra e in dietro della base del cuore, i cui limiti col ventricolo destro si rendono riconoscibili allo esterno per il decorso delle arterie coronarie. Le pareti d' un simile ventricolo sinistro rudimentale possono essere d' una spessezza enorme, che talora non pure agguaglia quella del ventricolo destro ma la sorpassa per fino. La cavità del ventricolo sinistro può essere così piccola da capire appena una ciriegia o un pisello (1). La mitrale ed i muscoli papillari sono per così dire

(1) Cfr. Fig. 11, 12, 13, 15.

in miniatura, ovvero si perdono in ispessimenti endocarditici: dicasi il medesimo delle valvole aortiche. Può esserci stenosi o atresia del sinistro ostio arterioso come del venoso, e il ventricolo sinistro presentarsi spogliato dell'endocardio normale o divenuto spesso e sclerotico. L'atrio destro è fortemente dilatato, il sinistro per lo più straordinariamente piccolo.

Dando uno sguardo ai 24 casi che si hanno di questo gruppo (15 altrui e 9 miei) (1), vedesi che le relative descrizioni spesso insufficienti non sempre permettono un giudizio sicuro sui residui di endocardite fetale. Nondimeno la stessa nel più de'casi è messa fuori dubbio.

In 3 (2) de'24 casi suddetti il ventricolo sinistro presentavasi *involuto*, mancava completamente; l'aorta cominciava a fondo cieco nel miocardio dietro l'origine di un larghissimo tronco di arteria polmonare, e dava pochi millimetri in sopra della sua origine le due arterie coronarie; l'aorta ascendente era completamente permeabile; la replezione delle due arterie coronarie proporzionata al loro lume. De'rimanenti 21 caso 11 presentavano *endocardite parietale* del ventricolo sinistro con ispessimento e sclerosi dell'endocardio sovente diffuso e di alto grado (3), ed in uno di essi (Haussmann) v'aveva *una perforazione della pars membranacea s. v.* della grandezza d'una capocchia di spillo, mentre qui per verità la endocardite parietale parea assai limitata. In 8 casi non ci sono segni di endocardite parietale o sono quistionabili (4), e in 2 (5) non v'ha dubbio alcuno che l'endocardio parietale fosse normale.

Per rapporto allo stato dell'*ostio aortico*, troviamo essersi trattato di *stenosi* soltanto in 6 casi (dei 24) (6) e in tutti gli altri di *atresia*. In tutti i casi di stenosi erano evidenti i residui di endocardite, le valvole si presentavano notevolmente ispessite, con superficie ineguale verrucosa, e per lo più distaccate dalla parete vasale, limitando un' apertura ora piccola ma libera, ora dimostrabile solo mercè l'introduzione d'uno specillo, nel qual caso la stenosi avvicinavasi all' atresia. Tanto nell' ambito dei seni di Valsalva quanto al di sotto delle valvole (lembo aortico della bicuspide, setto) si vedevano sempre ispessimenti e sclerosi da endoarterite ed endocardite. In uno ho potuto vedere obliterazione dell' ostio a mo' di diaframma (7) risultante da sinechia completa delle valvole (evidentemente di origine infiammatoria); e in un altro caso al di sotto il fondo cieco dell'origine dell'aorta c'era ancora ab-

(1) I 15 casi raccolti dalla letteratura sono quelli di Romberg, Ebenezer Smith, Bardeleben, Bech, Bednar (2), Hannotte Vernon, Stoltz, Förster, Müller, L. Smith, Haussmann, Lehmus: dei 9 miei 8 sono stati già pubblicati (1864, 1869, l. c.)

(2) Casi di Hannotte Vernon, di Owen e mio (No. 8, l. c., 1869).

(3) Casi di Bech, L. Smith, Müller, Haussmann, e 7 miei (No. 1—6, l. c., 1869 e quello avuto poi non descritto).

(4) Ebenezer Smith, Romberg, Bednar (2), Stoltz, Förster, Canton, Lehmus.

(5) L'uno di Bardeleben e l'altro mio (No. 7, l. c., 1869). In questo il rudimento del ventricolo sinistro formava un otricolo a pareti spesse e lungo circa 9 mm.

(6) Ebenezer Smith, Haussmann, Müller e 3 casi miei (No. 1 e 2, l. c. 1869, e quello non ancora pubblicato). In un 7.° caso (L. Smith) è dubbio se ci sia stata stenosi o atresia.

(7) Rauchfuss (1869, l. c., No. 3).

bastanza spazio circondato di tessuto calloso cartilagineo (1). Anche da altri osservatori si notò, che l'atresia dell' ostio aortico risultava manifestamente da sinechia delle valvole semilunari (2). Negli altri casi di atresia troviamo l'origine del vase a fondo cieco, e in uno la chiusura era costituita da un solido cordone che approfondavasi nel miocardio (3).

L' *apparato valvolare atrioventricolare sinistro* si trovò in molti casi con gravi lesioni infiammatorie (specie nel lembo aortico della bicuspide). Ora prevaleva la stenosi dell'ostio, ora la insufficienza delle valvole, ora c'era l'una e l'altra cosa, essendo le tele valvolari ridotte a solidi lembi immobili che restringevano l'ostio venoso, ovvero presentandosi semplicemente ispessite e verrucose con raccorciamento delle corde tendinee.

I *rapporti di capacità de'due ventricoli* variano secondo il grado di strettezza dell'ostio aortico e il periodo fetale al quale rimonta. I 9 preparati della mia raccolta offrono sotto questo rispetto una scala di gradazione dalla endocardite e stenosi dell'ultimo mese fetale fino all'atresia del più precoce periodo embrionale (3.° mese). Nelle Fig. 11-13 ho rappresentato i singoli gradi intermedii, trascurando il minimo arresto di sviluppo come la scomparsa della cavità ventricolare, ossia i gradi estremi. Vedesi subito nella Fig. 11 lo spazio supplementare (D_1) della destra cavità ventricolare—una specie di recessus—, come risulta nelle stenosi ed atresie dell'epoca fetale di mezzo, se il feto giunge a termine,

Fig. 11. Endocardite parietale del ventricolo sin. e delle valvole aortiche (suppergiù del 6.° mese fetale); stenosi quasi atresia dell' ostio aortico, insufficienza con stenosi dell' ostio atrioventricolare sin. Bambino a termine; 24 ore di vita.

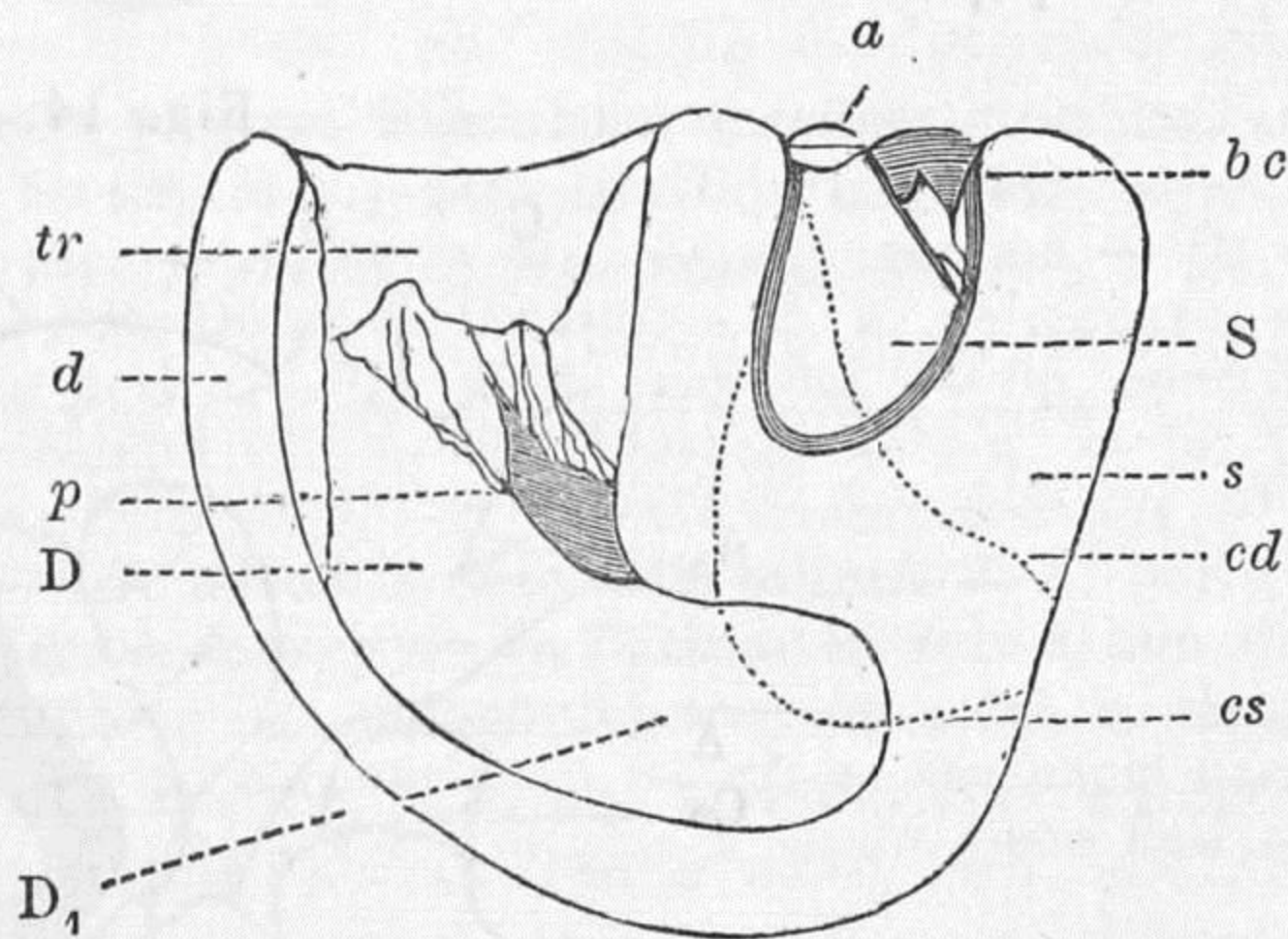
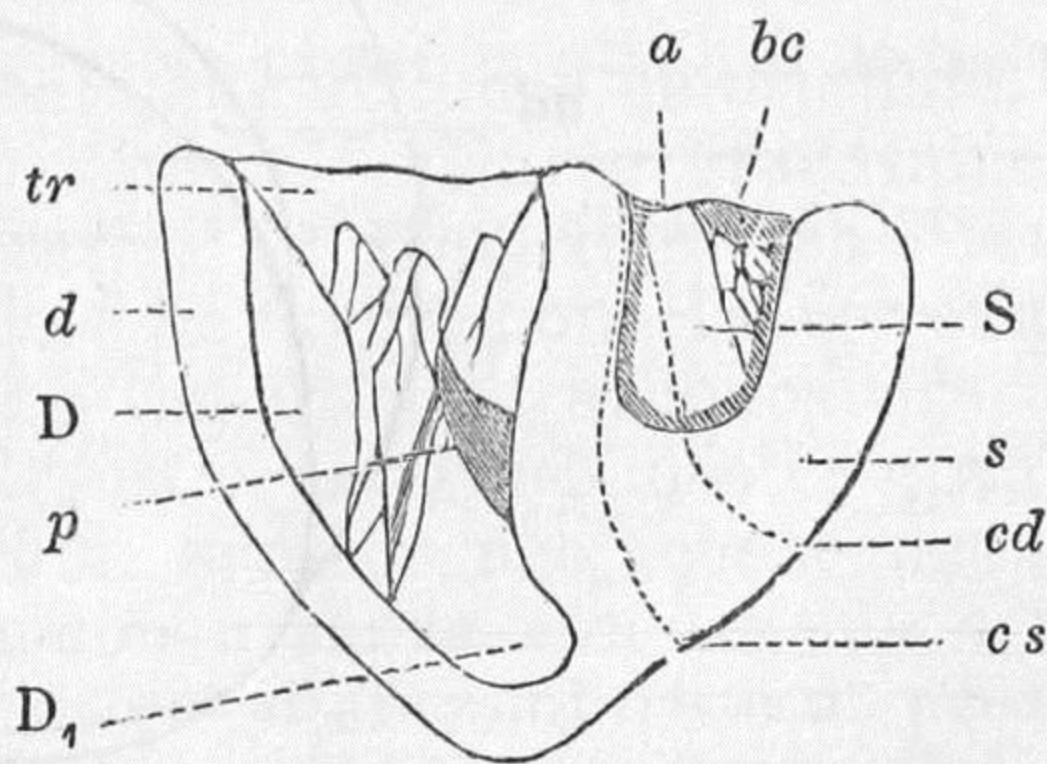



Fig. 12. Endocardite parietale del ven. sin. e delle valvole aortiche (suppergiù dal 5° al 6° mese della vita fetale); atresia a diaframma (sinechia delle valvole) dell'ostio aortico; insufficienza della mitrale. Bambino nato circa 1 ½ o 2 mesi prima; 6 giorni di vita.

mentre nascendo 1 ½-2 mesi prima nelle stesse condizioni non è ancora bene sviluppato e pare semplicemente accennato (Fig. 12). Nelle atre-

(1) Rauchfuss (1869, l. c., No. 6), cfr. Fig. 15.
(2) Canton, Bednar, Bech.
(3) Bardeleben (arteritis).

sie di un precoce periodo embrionale (Fig. 13) l'ingrandimento della cavità ventricolare destra corrispondente al manco di quella di sinistra è più generale, meno ostacolato causa la piccolezza del ventricolo sinistro.

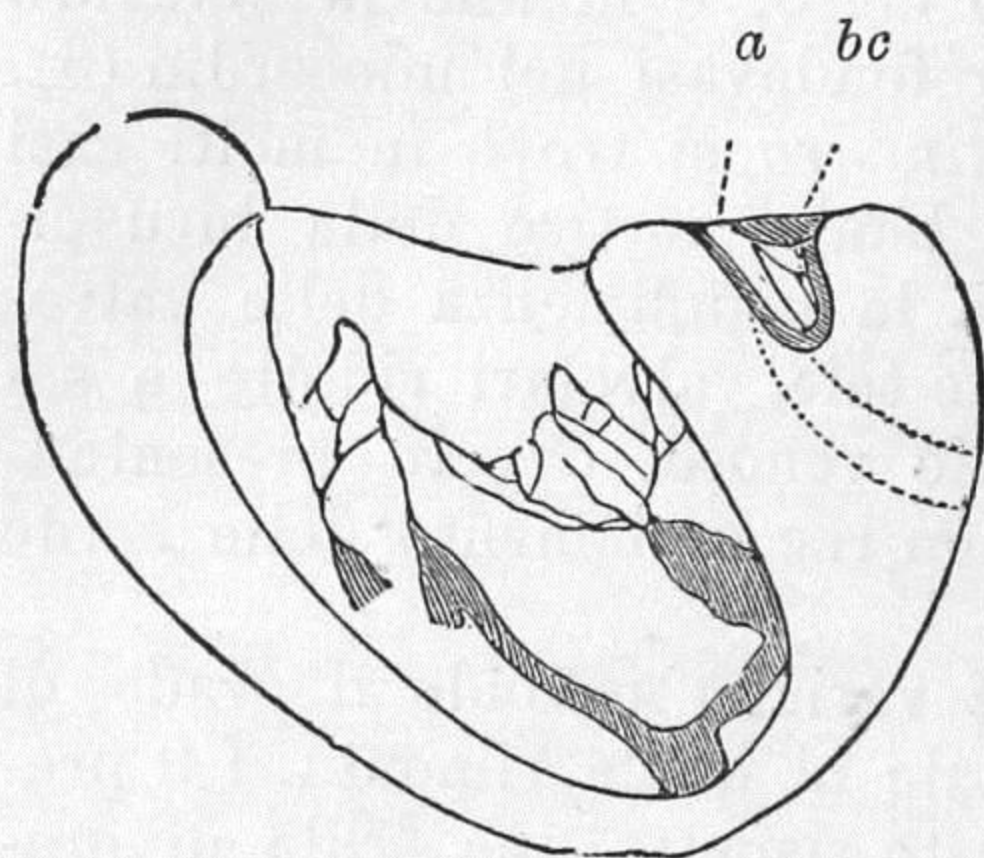



Fig. 13. Endocardite parietale del ven. sin. e delle valvole aortiche (suppergiù del 4° mese fetale); atresia dell' ostio aortico senza accenno di valvole, struttura normale della cavità ven. sin. e della mitrale. Bambina a termine; 9 giorni di vita.

Fig. 11-13: *Disegni schematici* in un piano frontale del cuore con esatta rappresentazione de'rapporti topografici e metrici, tolti dall'Opera di Rauchfuss. Le congenite stenosi etc. 1869. Fig. 1. 3. 4 relative ai casi No. 1, 3 e 4 — *Spiegazione dei segni. D* cavità ventricolare destra — *S* cavità ven. sin. — D_1 porzione accessoria inferiore della cavità ven. des. (Recessus) — *d.* parete del ven. des. — *s.* parete del ven. sin. — *tr.* tricuspide — *bc.* bicuspide — *a.* ostio aortico — *cs.* art. coronaria sin. (ramo discendente) — *cd.* art. coron. des. — *p.* muscolo papillare.

Fig. 14.

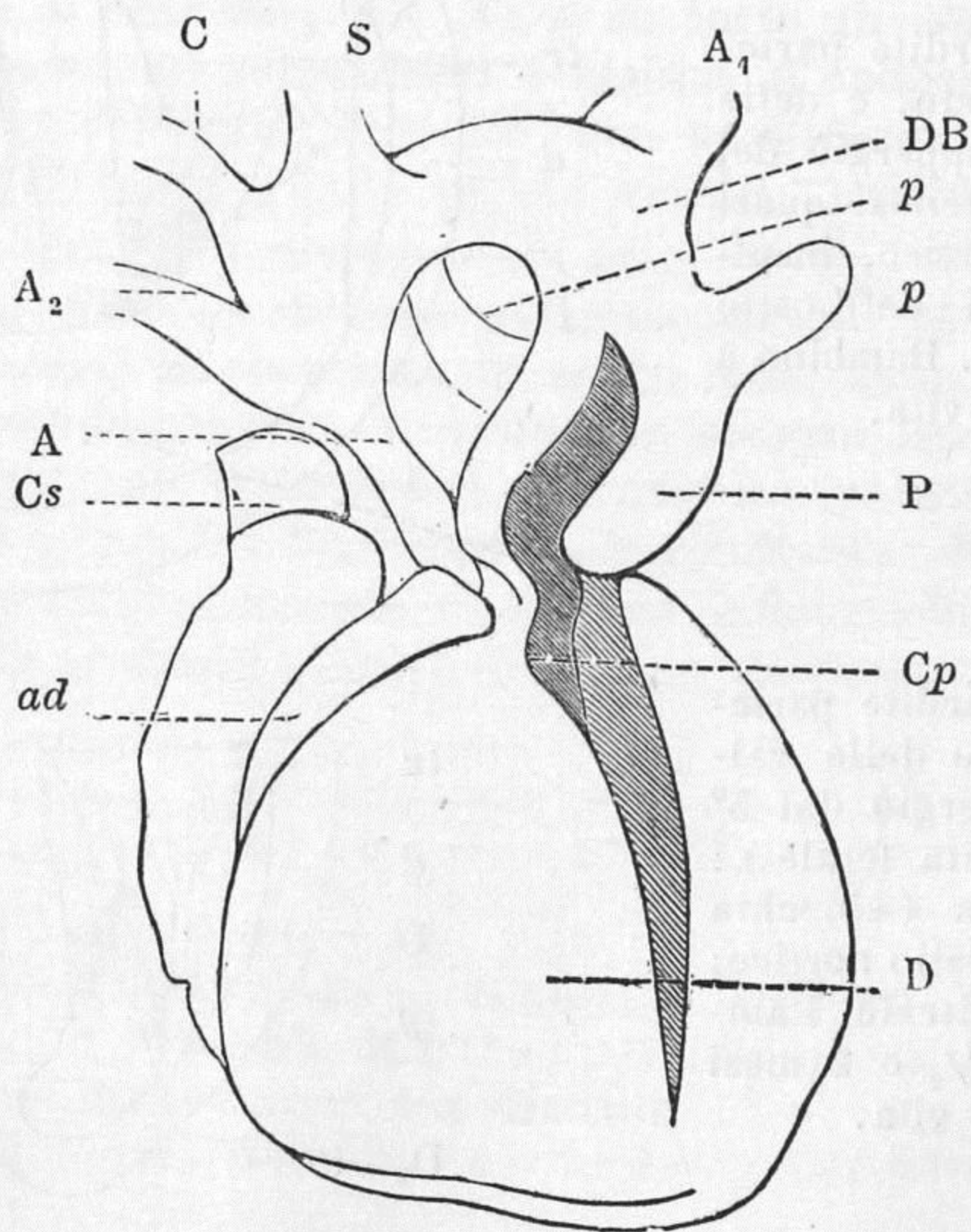
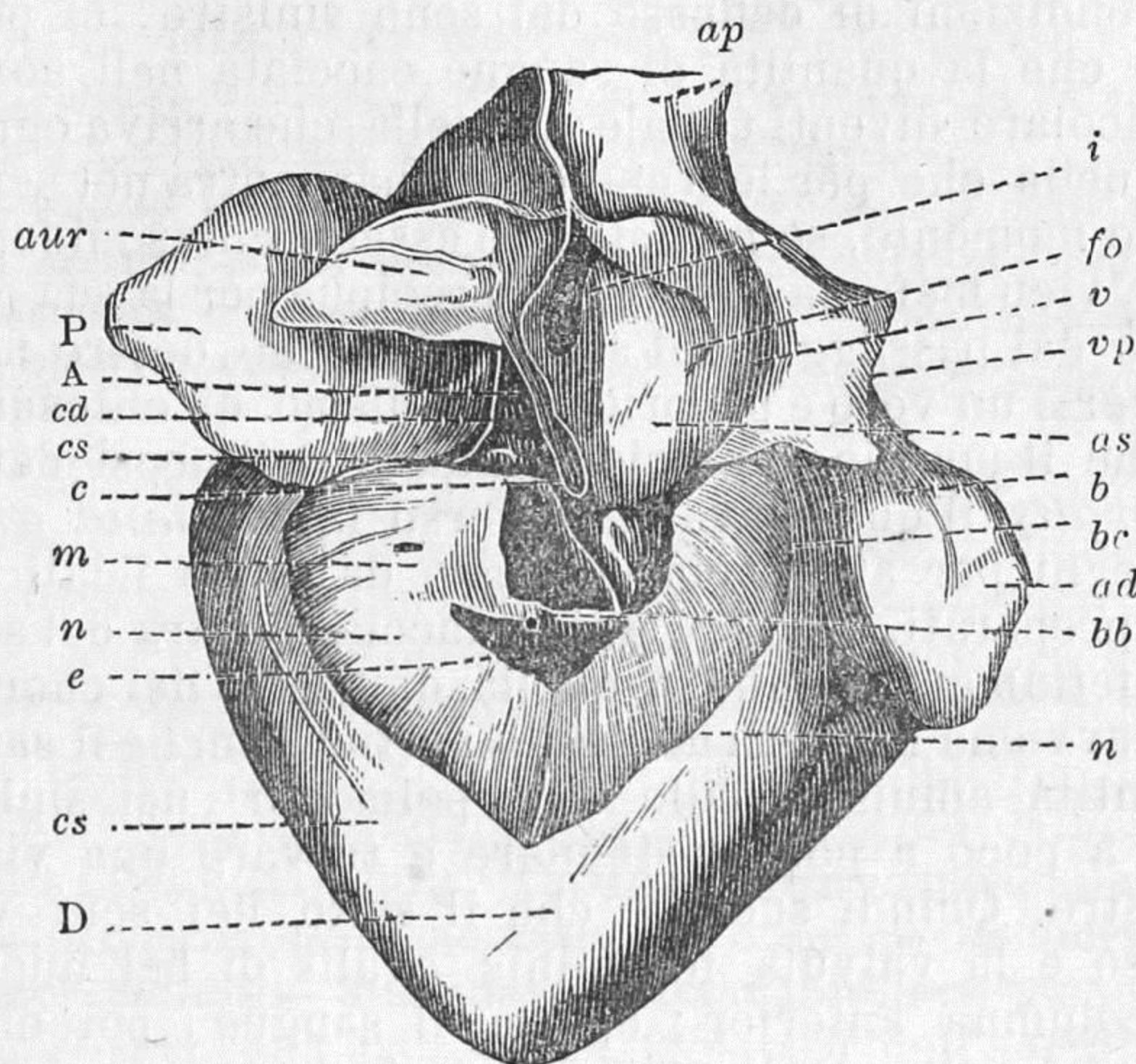



Fig. 14 e 15. Endocardite parietale e valvolare del ven. sin. (suppergiù dal 4.° al 5.° mese della vita fetale). Atresia dell'ostio aortico senza accenno di valvole. Lembo aortico della mitrale notevolmente inspessito e sclerosato; l'origine a fondo cieco dell' aorta circondato da tessuto sclerotico. La valvula foraminis ovalis sovrasta la parete anteriore del limbus foss. oval., nel cui orlo della superficie sinistra non meno che su larga estensione della superficie sinistra della valvola f. o.

L'esame comparativo d'una lunga serie di preparati dimostra, che la endocardite fetale dell'ostio arterioso sinistro al pari che del de-

Fig. 15.

e del setto de'seni esiste endocardite recente. Bambino a termine, stecchito, anemico; 27 giorni di vita (Rauchfuss, l. c., caso No. 6, Fig. 7-9).

Spiegazione de'segni. A. aorta asc. — A_1 aorta disc. — A_2 anonima — *C.* carotide sin. — *S.* succlavia sin. — *DB.* Dotto di Botallo — *P.* a. polmonare — *p.* ramo destro e sinistro — *ad.* atrio destro — *Cs.* vena cava sup. — *Cp.* cono art. polm. — *i.* imboccatura della orecchietta sin. — *aur.* orecchietta sin. — *fo.* faccia sinistra di una parte del limbus foss. oval. — *v.* valvula foraminis ovalis — *as.* atrio sin. — *vp.* vena polmonare — *m.* lembo aortico della mitrale — *b.* parte insufficiente per l'ispessimento del lembo aortico — *bb.* lacinia rispettiva non divisa — *bc.* lembo posteriore della mitrale — *e.* endodardio sclerosato del v. sin. — *n.* parete ipertrofica dello stesso — *cs.* a. coronaria sin. — *cd.* a. coronaria des. — *c.* tessuto sclerotico trà la cavità ventricolare e l' origine a fondo cieco dell' aorta — *D.* ventricolo destro.

stro può sorgere in diversi periodi dello sviluppo embrionale, prendere di questo una diversa estensione, e condurre gradatamente o bruscamente dalla stenosi all' atresia. Le condizioni che rendono stazionaria la cavità del ventricolo e ne favoriscono l'ipertrofia delle pareti (1), sono simili a quelle che imparammo a conoscere a proposito della stenosi e atresia dell' ostio arterioso destro (pag. 55).

Con lo stabilirsi della endocardite fetale e sue conseguenze immediate — insufficienza mitralica con o senza stenosi dell'ostio v. s., stenosi dell'ostio aortico — i rapporti circolatorii e di pressione come le condizioni fatte da essi all' aumento e sviluppo del cuore del feto dovranno cangiare. La stasi che risulta dal cessato deflusso dell'aorta e l'aumento di pressione nel ventricolo sinistro sono in parte compensati dalla comunicazione dei seni. Di contro queste

(1) Non è propria la denominazione di « ipertrofia concentrica », stantechè la cavità ventricolare rimane sempre la stessa.

resistenze la corrente del sangue dal seno destro nel sinistro sarà sempre più povera; e quando alla fin fine, oltre la stasi per l'insufficienza mitralica, la sempre crescente stenosi dell'ostio aortico, e in singoli casi quella sopratutto dell'ostio v. s., avrà ridotto al minimo le condizioni di deflusso dal seno sinistro, ci potrà essere un momento che la quantità di sangue cacciata nell'aorta ad ogni sistole ventricolare diventi uguale a quella che arriva ogni volta dai polmoni, a quella che per le vene polmonari entra nel seno sinistro. Arriva questo momento, se nel feto può essersi chiuso il forame ovale; poichè allora vien meno la condizione precipua per la sua persistenza, fatta appunto dal passaggio del sangue dal seno destro nel sinistro. Onde può aversi un vero e proprio meccanismo di chiusura: di fatti se accade che il margine anteriore falcato della così detta *valvula foraminis ovalis*, il quale avanzasi verso la *columna anterior del limbus*, si pieghi per abbracciare questo da ambo i lati (N.° 2 della mia serie di preparati, l.c., 34), può la faccia sinistra del setto de'seni divenire perfettamente simile a quella di destra del cuore normale. Come prima avviene l'atresia dell'ostio aortico, anche il sangue che in minore quantità affluisce dalle vene polmonari nel sinistro seno, dovrà quivi a poco a poco ristagnare e trovare una via di scarico nel seno destro. Quindi succede che il setto dei seni viene fortemente disteso e la valvula foraminis ovalis di bel nuovo allontanata dalla columna anterior; epperò il sangue, poi che la parte membranosa del setto degli atrii è stata fortemente spinta verso destra, per la piccola apertura che in questo si ha nella sua distensione, trova facile il deflusso nell'atrio destro. Allora il ventricolo sinistro è tuttavia nè più nè meno che una appendice cava più muscoluta — una specie di diverticolo -- del resto del cuore, la cui sterile contribuzione al rigurgito del sangue affluente in esso dal seno sinistro, a causa della sua minore quantità in caso di poco notevoli resistenze,. conduce ad arrestarne lo sviluppo della cavità e ad ipertrofizzarne le pareti. Queste per giunta partecipano al generale incremento del muscolo cardiaco, mentre l'ampliamento della cavità è assolutamente condizionato alla massa di sangue che vi accorre (insignificante per la piccola giunta fatta dalle vene polmonari). La stazionarietà della sinistra cavità ventricolare è favorita oltremodo dall'ispessimento e sclerosi dell'endocardio; non di meno avviene egualmente a endocardio integro (v. sopra p. 102): la sua involuzione poi, nell'atresia che colpisce molto precocemente l'ostio aortico subito dopo il completamento del setto interventricolare, è senza dubbio effetto di trombosi.

La stazionarietà della sinistra cavità ventricolare con seguita chiusura dell'ostio aortico permette un giudizio approssimativo circa il periodo fetale in cui l'atresia avvenne; dappoichè il maggiore o minore sviluppo della cavità ventricolare accenna a più o meno tardiva origine dell'atresia stessa.

Corrispondentemente troviamo non pure il ventricolo destro, ma eziandio il seno destro ed il tronco dell'arteria polmonare notevolmente sviluppati e dilatati, in quella che il seno sinistro si mostra straordinariamente piccolo e poco sviluppato.

Ad illustrare le cose dette a proposito del forame ovale valgono i dati seguenti.

Trovasi chiusura completa (per la corrente sanguigna) del setto dei seni solo ne' casi di stenosi dell'ostio aortico (1); mentre ne' casi di atresia (2) il bordo anteriore libero, non aderente per breve tratto, della valvula sembra per la forte distensione del setto de'seni allontanato dalla columna anterior della parte muscolare del setto istesso sino a formare una piccola lacuna, e tutta la parte membranosa — la valvula foraminis ovalis — ripiegata e spinta verso il seno destro.

Il *dotto arterioso* in pochi rari casi (p. es. caso 2 della mia monografia, 1869) si è trovato un poco ristretto, in incipiente involuzione, altra prova del fatto già accennato, che esso talora mostra la tendenza all'obliterazione malgrado una considerevole pressione laterale del sangue.

L'atresia dell'ostio aortico può involgere i maggiori pericoli per la vita del feto; ma questa può pure procedere innanzi inperturbata. Imperocchè non è immaginabile, che la endocardite e l'endoarterite nell' ambito dell' ostio aortico siano sempre così limitate, come vedesi in tutti i casi in cui la nascita d' un bambino a termine segna la fine della vita fetale, da non potersi dubitare, che in una meno circoscritta endarterite sulla origine dell'aorta gli *ostii delle arterie coronarie* non debbano essere risparmiati, ed arrecare con la loro trombosi l'arresto del cuore e la morte. Qui il pericolo della vita fetale sta come nella subitanea ischemia del midollo allungato per una istantanea trombosi dell'aorta; ed una condizione simile non potemmo mettere a calcolo nelle atresie della via arteriosa polmonare.

A parte questa eventualità, l'atresia dell' ostio aortico potrà difficilmente perturbare la vita fetale. Di tutto il sangue che dalle vene si versa nell'atrio destro, una parte sempre più piccola affluirà nell'atrio sinistro, ed una sempre più grande attraverso il ventricolo destro prenderà la via del tronco dell'arteria polmonare; onde questo e il cuore destro sotto l' influenza d' un sovrapiù di lavoro dovranno avere un più rapido e cospicuo sviluppo, ed invece lo sviluppo del seno sinistro e ventricolo corrispondente arrestarsi. Quando finalmente per la completa atresia dell'ostio aortico l'aorta ascendente è ridotta nè più nè meno che alla importanza d'un vase che conduce il sangue dall'arco alle arterie coronarie, e questo sangue può solo pervenirvi dal ventricolo destro mercè il tronco dell'arteria polmonare, allora funzionalmente esiste un solo ventricolo

---

(1) Nei casi di E. Smith, di L. Smith ed in uno mio la chiusura era perfettissima; in due altri casi miei poteva nelle forti distensioni del setto de' seni (non possibili per altro nella stasi) formarsi una piccola lacuna: solo nel caso di W. Müller troviamo segni che il forame ovale sia stato aperto.

(2) In due casi di atresia tra i sei della mia raccolta una gran parte del forame ovale non era protetta dalla così detta valvola; in 4 altri la valvola copriva bensì l'apertura ma si lasciava facilmente col suo bordo anteriore distaccare dalla columna anterior: in ogni caso la parte membranosa del setto dei seni era fortemente spinta verso destra. Le medesime condizioni si riscontrano ne'casi descritti da altri. Il forame ovale descrivesi aperto da Bech, Förster, Canton, Lehmus, incompletamente coperto dalla parte membranosa del setto da Bardeleben, Romberg e Stoltz. Solo Vernon riporta che la grossa valvola abbia chiuso il forame ovale; e in più casi si è rilevato il fatto della forte estroflessione della valvola verso destra (Bardeleben, Romberg, Stoltz.

ed un solo tronco arterioso principale — l' arteria polmonare, in cui anche lo scarso sangue delle vene polmonari deve aprirsi la via per il deflusso nella metà destra del cuore. Ma con ciò non sono assolutamente necessarie le alterazioni della circolazione fetale.

Il disordine della circolazione comincia col *primo atto respiratorio*, e di regola è molto pronunciato. Col dispiegarsi del parenchima polmonare tosto una grande massa di sangue accorre nel seno sinistro, la quale non potendo sfuggire nè attraverso l' ostio aortico chiuso completamente o quasi, nè per solito attraverso una lacuna del setto de' seni abbastanza ampia, per la massima parte ristagna; e come prima la tensione nel seno sinistro raggiunge un alto grado, il sangue si apre una via di scarico nel seno destro. E poichè la lacuna del setto de' seni (anche la valvula foraminis ovalis deve lasciarsi abbastanza dispiegare per la pressione che spinge da destra) nella maggioranza de' casi di atresia basta solo al deflusso d' una piccola quantità del sangue delle vene polmonari nel feto, e l' aumento della pressione da sinistra sul principio non fa che dispiegare maggiormente la parte membranosa del setto de'seni; a poco a poco col crescere della pressione la stessa parte membranosa — la valvula foraminis ovalis — si estroflette verso destra, e può la lacuna gradatamente ampliarsi. La conseguenza immediata di cotesta stasi nel seno sinistro è un aumento considerevole della pressione laterale della rete capillare de' polmoni, che produce spandimento di sangue e di siero nel parenchima polmonare, ovvero aumento di pressione a tergo ed aumento di lavoro nel ventricolo destro, se quella si stabilisce gradatamente e non raggiunge bruscamente un alto grado. A questo modo e per l'afflusso diretto del sangue dal sinistro seno nel destro, questo dee soggiacere ad una forte stasi, che però si riconosce alla *cianosi* in tal caso costante. La inanizione e il debilitamento generale da una parte e l'atelectasia dall' altra possono ritardare la comparsa della cianosi ovvero temperarla; dappoichè quelli deprimono la massa totale del sangue e le funzioni, questa l'espansione e la capacità vasale de' polmoni e per conseguenza la quantità del sangue affluente nell' atrio sinistro (1). Senza dubbio la persistenza del forame ovale modera lo svolgimento impetuoso delle manifestazioni della stasi nel sistema venoso de' polmoni e del corpo.

Che se il forame ovale è difficilmente accessibile alla corrente del sangue da sinistra a destra, presentandosi a mo' di una fessura, e se alla produzione della lacuna abbisogna una più forte distensione del setto de' seni e quindi un più cospicuo aumento di pressione nel seno sinistro; ne' bordi della fessura, della lacuna, come anco nelle finitime parti del setto de' seni potrebbero stabilirsi nuovi processi endocarditici cagionati dallo stiramento di quelle parti e dallo attrito della colonna liquida (2).

Anche nel *cuore destro*, in seguito all'aumento del contenuto e della tensione, possono aversi facili *endocarditi valvolari* (tricuspide, sigmoidee) (3), che ne' casi noti a me sembra abbiano avuto origine nell'ultimo periodo della vita fetale.

---

(1) Cfr. la mia monografia, 1869; caso 2 e 3.

(2) Idem: caso 6, 27 giorni di vita.

(3) Idem: caso 2, 3, 4.

Laonde solo nei gradi leggieri di stenosi dell'ostio aortico ci potrà essere in certo qual modo una sufficiente *compensazione*: tutti i casi gravi e segnatamente l'atresia escludono qualunque compenso e quindi una vita di lunga durata. La *durata della vita* nelle stenosi ed atresie dell'ostio aortico a setto ventricolare chiuso non è sostanzialmente diversa da quella che si riscontra ne' vizii analoghi con setto pervio: ne parlerò quindi in complesso.

B. *Stenosi ed Atresia dell'Ostio e del Tronco aortico con setto interventricolare aperto (viziato).*

Il gruppo precedente di atresie aortiche a setto interventricolare completo caratterizzavasi dall'origine infiammatoria della stenosi; ed all'anomalo processo di divisione del tronco arterioso comune potea, se mai, darsi unicamente l'importanza di un momento predisponente, senza avere bisogno assoluto di questa supposizione e senza poterla provare. Quindi in quel gruppo potevamo mettere la *endocardite fetale* a fondamento sostanziale di tutte le anomalie riscontrate. Ora entriamo in una serie di osservazioni, per le quali abbiamo a fare esclusivamente con vizii di conformazione. Trattasi appunto di un abnorme differenziamento del tronco arterioso comune, in seguito a che lo sbocco e il tronco dell'aorta risultano angusti. Quasi senza eccezione si giunge all'atresia dell'ostio, la semplice stenosi è assai rara (1): i lievissimi gradi di generale stenosi aortica, de' quali avremo ad occuparci in altro capitolo, non appartengono regolarmente in questo.

Il vizio di sviluppo di cui qui si tratta ha luogo per anomalia del primitivo septum trunci arteriosi; il quale, situato molto in dietro ed a destra, non tiene i normali rapporti col setto de' ventricoli, ma per l'ordinario assai al di sopra dello stesso si confonde con la parte destra e posteriore della parete del tronco arterioso. Ne risulta quindi non meno mancanza del segmento posteriore del setto anteriore, che una lacuna proporzionata all'ostio normale dell'aorta (2), la quale permette la libera comunicazione delle due cavità ventricolari; oppure il setto interventricolare è affatto rudimentale pari ad una bendella muscolare posta nella cavità ventricolare comune verso la punta, oppure non è nemmeno abbozzato (3).

(1) Tra i 7 casi di questa categoria si trovò una sola stenosi (Caso 10 della mia monografia, 1869) e per verità complicata da altri svariati vizii di sviluppo; trasposizione dell'aorta e dell'a. polm., vizii del setto interventricolare, trasposizione dello stomaco e del fegato, mancanza della milza e dell' a. celiaca, anomalie de'grossi tronchi venosi nel cuore. Vi si potrebbe contare anche il caso di Ritter, quantunque sia difficile a distinguere non si tratti piuttosto d' una stenosi accomodativa dell'aorta in seguito ad atresia dell'ostio atrioventricolare sinistro.

(2) Casi di Rauchfuss (l. c. 1869, caso 9) e di Heath (l. c.), tutti e due di atresia. Nel preparato mio il ventricolo sinistro un po' più piccolo del destro.

(3) Casi di Clar, Förster, Farre, Rokitansky (l. c., p. 91), tutti di atresia. In quello di Rokitansky anche l'ostio ven. sin. era chiuso, e del setto ventricolare non esisteva che un rudimento a mo' di bendella sulla punta. I casi di Farre e Förstr e quello di Clar sono stati da Kussmaul (l. c., p. 168) giudicati erronei gli uni come persistenza del tronco art. com., l'altro come obliterazione della polmonare.

Quanto alla posizione de'due tronchi arteriosi, io in ciascuno de'due preparati della mia raccolta l'ho trovata normale (1); mentre in altro caso di gravissima stenosi dell'ostio aortico i vasi erano trasposti, sorgendo la strettissima aorta a sinistra della polmonare: però in questo caso s'avea pure decorso dell'arco dell'aorta al di sopra del bronco destro, trasposizione del fegato e dello stomaco, mancanza della milza (v. Nota a pag. 107).

Piacemi ancora far rilevare che in un mio preparato (il caso citato No. 9) le sezioni vasali, che vanno designate come Isthmus aortae e come dotto arterioso, erano straordinariamente accorciate; al posto del dotto arterioso c'era solo una delicata bendella lineare, che indicava il limite tra l' aorta toracica ed il tronco dell'arteria polmonare. È meravigliosa la complicanza di encefalocele e idrencefalocele in due casi di questo gruppo (Atresie — Clar e Heath), ed in un terzo caso di palatoschisi (Ritter) In due casi (idrencefalocele — vizi molteplici di sviluppo, Clar, Rauchfuss) trattavasi di bambini ben nutriti, nati prematuramente, per altro completi.

C. *La stenosi ed atresia dell' ostio atrioventricolare sinistro* non di rado complica, siccome vedemmo, la stenosi e atresia dell' ostio aortico derivante da endocardite, e contribuisce in tai casi a far rimanere stazionaria e vuota la cavità del ventricolo sinistro. Come vizio di sviluppo abbiamo già incontrato l'atresia dell' ostio venoso sin. nelle complicate stenosi e atresie della via arteriosa polmonare (pag. 70); Rokitansky la descrisse combinata ad atresia dell'ostio aortico e setto de' ventricoli rudimentale; Ritter a stenosi dell' aorta e mancanza del setto interventricolare in vicinanza della punta; Förster ad un'ampia lacuna nello stesso setto ventricolare, ma con aorta larga (preparato del Museo anatomico di Gottinga donato da Hasse, v. Förster's Missbildungen Tav. XVIII., Fig. 10-12). Probabilmente in questi casi dev'essere avvenuta la fusione nella parte di mezzo de' lembi atrioventricolari di sinistra, in seguito a che l'ostio venoso sinistro non si è punto formato (cfr. pag. 22).

Per conchiudere la parte anatomica di questo capitolo devo brevemente rifarmi da capo alla nota quistione circa la *predilezione della endocardite fetale per il cuore destro*. Nel suo lavoro sopra i vizii de' setti cardiaci Rokitansky (1875) ha esaminato la tesi da nuovi punti di vista ed in parte originali; ed è venuto alla conchiusione, che quella predilezione per verità non può negarsi, ma dipende da altro: essere cioè l'effetto de'tanto frequenti vizii di sviluppo nel cuore destro e della via arteriosa polmonare, che so-

(1) Cfr. la mia monografia, 1869, caso 9. La rudimentale aorta che ascende nella *sezione posteriore destra* del tronco dell'a. polmonare dividesi alla base del cuore nelle due a. coronarie senza che prima della biforcazione, come per altro accade costantemente, si approfondi con una solida appendice nel miocardio. La posizione dell' aorta, per quanto poteva giudicarsi in un vase così angusto, era assolutamente normale (cfr. a questo praposito Rokitansky, l. c., p. 124, Nota).

gliono in prosieguo, come la stenosi della via arteriosa polmonare, complicarsi a endocardite fetale.

Con questa interpretazione è perfettamente in armonia quanto fin qui si conosce su tale argomento. La quistione per altro non è risoluta, e al suo completamento sembra necessario prendere in considerazione quel gruppo di atresie polmonari ed aortiche, in cui non ci sono vizii di sviluppo dimostrabili, e dove con una tal quale sicurezza dev'essere l'atresia riferita solamente a endocardite fetale.

Per il parallelo tra le affezioni del cuore destro e quelle del sinistro, metto a profitto una statistica raccolta dalla letteratura fino al 1868; giacchè per venire sino a noi non sarei sicuro di riportare tutti i casi di stenosi della via art. polmonare a setto interventricolare chiuso (cfr. la mia monografia, 1869, pag. 120 e s.)

	Letteratura	Mia Collezione
Congenita stenosi ed atresia dell' ostio aortico con setto ventricolare chiuso . . .	11 casi (1)	8 casi (2)
Congenita stenosi ed atresia della via art. polmonare con setto ventricolare chiuso .	21 »	7 »

Donde risulta, che nella letteratura il numero delle stenosi polmonari è doppio per rispetto alle aortiche; mentre in uno stesso campo di osservazione, com' è della mia raccolta fatta esclusivamente nell' Ospizio dei trovatelli, la frequenza delle due anomalie è suppergiù la stessa. La ragione di questa apparente contradizione è agevole. Le stenosi dell'ostio aortico permettono una vita così breve, che non è possibile comprendere tutti i casi nel comune materiale anatomico: dicasi lo stesso non solo per le atresie dell'ostio aortico, ma ancora per quelle della via art. polmonare (con setto ventricolare chiuso, cfr. pag. 58). Or siccome le stenosi della via arteriosa polmonare di questa specie sono molto più frequenti delle stenosi dell'ostio aortico, ed hanno una più lunga durata delle atresie; così si spiega, perchè nella letteratura generale cadono sotto l'osservazione più casi del gruppo delle stenosi ed atresie della via arteriosa polmonare con setto ventricolare chiuso, che non di quello di analoghe affezioni dell' ostio aortico. Che tale prevalenza sia solo accidentale e per nulla fondata nella natura della lesione, ne lo dimostra il rapporto numerico d' ambo i gruppi di casi nella mia raccolta. Or se si considera inoltre, che la stenosi e l' atresia della via art. polmonare non involve pericolo alcuno per il feto, mentre gli è più che probabile che una parte non piccola di casi di endocardite dell' ostio aortico viene a morte già nel tempo dello sviluppo embrionale per occlusione degli orifizii delle arterie coronarie (cfr. p. 107) e quindi si sottrae all' osservazione; si ha di qui un appoggio a ritenere per questo gruppo un predominio dell'endocardite fetale a sinistra, o per lo meno a difendere la tesi che non dà per dimostrata la prevalenza dell'endocardite fetale pel cuore destro.

Altrimenti va la cosa per l' endocardite che attacca il cuore fetale dove per vizio di sviluppo gli ostii arteriosi sono ristretti : qui c' è la condizione, che i residui di endocardite fetale (ne' vizii del setto interventrivolare) si trovano quasi esclusivamente nel cuore destro, e la di-

(1) Romberg (Rust'r Magaz. 1825) bis Förster (1861). Cfr. p. 102.
(2) Non si conto il caso 9. osservato nel 1873.

mostrazione data da Rokitansky di questo fatto (v. sopra p. 110) ha per questo gruppo tutto il suo valore.

Laonde contro la primitiva opinione circa la predilezione della endocardite fetale pel cuore destro si risponde così: che l'*endocardite fetale in tanto si riscontra più frequente nel cuore destro, in quanto viene provocata da vizii di sviluppo*; *mentre, indipendentemente da questi, non è punto più rara nel cuore sinistro di quello che sia nel destro.*

Il *sesso* e la *durata della vita* dànno per i diversi gruppi di congenite stenosi e atresia dell' ostio aortico rapporti assolutamente simili, che ci permettiamo di riferirli qui sommariamente. Tutto al contrario degli altri vizii congeniti del cuore, e presso a poco come nella trasposizione dei grossi tronchi arteriosi, si riscontra una considerevole predilezione pel sesso maschile ed una vita di brevissima durata. Di 33 casi 22 portavano indicato il sesso, e di questi 14 si riferivano a maschi e 8 a femmine, La *durata della vita* in 3 casi fu meno di 24 ore, in altri 3 di un giorno, in 6 di 2 a 3, in 5 di 4 a 7, in 8 di 8 a 9, in 4 di 11 a 12, in 2 da 19 a 21, in uno di 27, ed in uno finalmente di 27 settimane (Bardeleben). Laonde metà dei pazienti morirono entro la prima settimana di vita, $\frac{1}{8}$ sopravvisse la seconda settimana, ed un solo caso il primo mese.

Decorso e Sintomi.

I descritti disordini circolatorii, che nell' atresia dell' ostio arterioso o venoso sinistro subentrano al primo stabilirsi della respirazione (1) (cfr. sopra p. 108), nella maggioranza de' casi conducono rapidamente a gravi fenomeni di stasi nelle vene dei polmoni e del corpo. D' ordinario i bambini nelle prime ore di vita e talvolta ai primi atti respiratorii diventano profondamente *cianotici*; e quando questi fenomeni mancano, trattasi di bambini non nati a termine, o deboli, meschini, anemici, ed atelettasici. L'anemia ed un' insufficiente espansione polmonare li preserva dall'insorgere violento dei fenomeni dipendenti da ostacolato deflusso d' una grande massa di sangue dai polmoni e dalle vene periferiche. Se cotesti bambini si ripigliano prestamente e con mezzi irritanti la respirazione si avviva, anche la cianosi si sospende. Anzi in consimili casi di grande anemia anche i polmoni possono presentarsi poveri di sangue, e le stasi limitarsi principalmente a produrre trasudamenti sierosi e effusioni nelle cavità e negli organi. Di regola però già nei primi giorni accade una così notevole *iperemia*, un'infiltrazione emorragica o siero-emorragica dei *polmoni*, o anche atelectasia con infarto, che la vita si spegne tra fenomeni d'insufficienza respiratoria. Di qui la varietà del quadro clinico, in verità accennato d'ordinario troppo aforisticamente, in cui la cianosi compare ora subito dopo la nascita, ora non prima di parecchi giorni e magari

(1) Si ha qui riguardo solamente ai casi con setto interventricolare chiuso, giacchè per gli altri non esiste materiale sufficiente.

settimane (Rauchfuss — 26° giorno; Bardeleben — 3ª settimana). Agli accessi di soffocazione, che per altro complicano frequentemente la cianosi, qui pare si giunga di rado; di rado anche alle convulsioni (Owen, Ritter). Sventuratamente il caso di Bardeleben, che fu della più lunga durata, manca d'una precisa storia clinica. In tutti i casi, dove si fa parola dell' *osservazione del cuore*, e tra gli altri in uno di stenosi spinta quasi all' atresia, si trovarono i toni cardiaci netti ed intensi: circa i casi con mancanza del setto non vi hanno notizie. Tra le affezioni di altri organi constatate parte in vita e parte sul tavolo anatomico si registrano, emorragie sulle sierose e sulle mucose (Haussmann— probabilmente di origine embolica), sulla mucosa intestinale, un caso di paralisi di un arto con coma (Ebenezer Smith 21 ora di vita, nessuna diagnosi anatomica).

È interessante un mio reperto di epatite e splenite interstiziale (1869, l, c., caso 5) (1): senza dubbio c'era endocardite del ventricolo sinistro.

La *diagnosi* di questi casi incontra principalmente difficoltà a differenziarli, lo che non è sempre possibile massime per le atresie, dalla trasposizione dei grossi tronchi arteriosi. La *prognosi* risulta all'evidenza dagli esempi addotti. La *terapia* va secondo i principî generali, e non può essere che palliativa.

---

8. Stenosi ed Atresia congenita dell' Aorta nello Sbocco del Dotto arterioso.

Letteratura.

Graham, Med.-chir. Transactions. 1814. Vol. V., p. 282 (rip. in Tiedemann e Wrany). — Rainy, Journ. de méd. par Leroux. T. 32., p. 377 (rip. in Kriegk). — Craigie, Edinburgh med. and surg. Journ. 1841, Nro. 149, Octob. (rip. in Wrany). — Fr. Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelb. und Leipzig. 1843. — Bochdalek, Prag. Viertelj. 8. Bd., 1845, p. 161. — N. Chevers (l. c.) übers Journ. f. Krankh. Bd. 9. 1847.—Peacock, British and foreign medico-chirurg. review, Vol. 25, p. 467. 1860. — Rauchfuss, Virchow's Archiv, Bd. 18., p. 544. 1860.—Duchek, Handb. d. sp. P. u. Th. I. Bd., p. 266. Erlangen, 1862—64. — J. de Bary, Virchow's Archiv, Bd. 31., p. 434. — Peacock, On malformations etc., 1866, p. 150. — Lebert in Virchow's Handb. d. sp. P. u. Th. 5. Bd. 2. Abth. p. 456. 2. Aufl., Erlangen, 1867.— Wrany, Pathol.-anat. Mittheilungen. Oest. Jahrb. f. Päd. I. Bd., p. 11. 1870. — Eppinger, Prag. Viertelj. Bd. 112, p. 31. — Redenbacher, Bayr. Aerztl. Intelligb. 7. 1873 (rip. nel Jahrb. f. Khlk. Bd. 6, p. 432, 1873. —Rokitansky, Die Defecte der Scheidevände etc. Wien, 1875. — M. Kriegk, Prager Viertelj. 1878, Bd. I.

Patogenesi ed Anatomia patologica.

La Stenosi e l'Atresia dell'aorta nell'ambito dello sbocco del dotto arterioso hanno la loro sede o proprio nella inserzione del mede-

---

(1) Cfr. sopra p. 71, Nota (Osservazione di Virchow).

simo o immediatamente accosto, cioè al di sopra o al di sotto della stessa, con che il dotto arterioso può essere pervio o involuto.

Lievi restringimenti di quella sezione di aorta, che sta fra l'origine della succlavia sin. e la inserzione del dotto arterioso, si trovano non di rado all' autopsia di neonati e poppanti ricordandoci l'*Isthmus Aortae* fetale, cioè quel periodo di sviluppo di questa sezione vasale, in cui essa dopo il distacco della succlavia si restringe sensibilmente. Negli ultimi mesi della vita intrauterina tale sezione vasale col crescente afflusso del sangue nell'aorta gradatamente si dilata, cosicchè dopo la nascita appena un lieve restringimento del suo lume può delimitare il punto di passaggio dall'arcus aortae nell' aorta descendens.

Che se dopo la nascita quella particolarità fetale della menzionata sezione aortica resta in modo pronunziato, allora si ha a fare con la *persistenza dell'Isthmus aortae*, che Rokitansky pone a fondamento del vizio di sviluppo che qui ci riguarda. Se la capacità della parte ristretta non ha sempre perfettamente il medesimo rapporto con lo sbocco del dotto arterioso, e se la stenosi occupa ora la metà superiore ed ora la inferiore dell'inserzione del dotto o del ligamento arterioso; ciò, secondo Rokitansky, dipende da che non accade sempre ad un modo la congiunzione dell' Isthmus col dotto arterioso, ovvero con l'arco dell'arteria polmonare quando noi vogliamo riguardarla nella sua importanza fetale.

Nondimeno in questi casi trattasi solo di rado di restringimenti semplici: sono frequenti invece le obliterazioni complete, ed anche quando esiste sola stenosi, v' ha ordinariamente tali alterazioni nella interna superficie della sezione vasale ristretta, che non può affatto pensarsi ad una pura e semplice persistenza dell' Isthmus aortae. Nella maggioranza del casi cioè trovasi non solo un considerevole restringimento o infrazione (con l' angolo aperto in alto) della sezione aortica ristretta, ma anche la parete vasale appare nell' interno gravemente alterata — ispessita, rigida, raggrinzata, provvista di escrescenze lineari e di cercini fibrosi, che parzialmente o completamente a forma di anello costituiscono la stenosi; oppure si ha l'impressione, come se la stenosi avesse origine in parte per infrazione in seguito a retrazione del dotto arterioso ridotto a solido cordone (1); mentre in un altro caso questo è ampiamente aperto, e la sezione aortica fortemente ristretta sbocca nel contorno dell'intèrna superficie caratteristicamente scabra e tumida del dotto arterioso. Appunto l'ultima forma, comunque rara, rischiara a meraviglia l'origine della stenosi. Vedesi qui l'Isthmus aortae in alto grado stenosato attaccarsi al contorno del dotto arterioso, di cui l'intima e media tra per le vegetazioni e per il raggrinzamento hanno costretto l' apertura dell'aorta. Una condizione simile io l'ho riscontrata in un bambino di 3 settimane, acquistandone il convincimento che, almeno per certi casi, una tale abnorme connessione dell'Isthmus aortae col dotto arterioso dee complicare la persistenza dell'Isthmus, da che risultano cospicue stenosi ed atresie. Trattasi perciò d' una contribuzione del tessuto proprio del

(1) 1. caso di Kriegk (l. c., p. 82).

dotto arterioso, che tende a proliferare ed a raggrinzarsi, al processo di obliterazione dell' aorta, sia che questa per abnorme rapporto di capacità col dotto arterioso s'inserisca alla parete di esso, sia che la *particolare qualità del suo tessuto* abbia preso oltre i limiti normali l' isthmus aortae. Epperò potrebbe pensarsi , che per una tale eterotopia del tessuto dell' Isthmus il dotto arterioso perviene alla obliterazione. L'ipotesi, che in simili casi più probabilmente il tessuto del dotto arterioso si continui sull'aorta, è stata per altro già fatta da Skoda.

Dee però citarsi un altro modo di origine messo in campo da Skoda, quello cioè d'una *Obliterazione fetale dell'Isthmus*, trattandosi di casi, per altro estremamente rari, di *mancanza totale dell' Isthmus aortae*. Analogamente alla mancanza del dotto arterioso (involuzione del 5.° arco aortico di sinistra nella metamorfosi degli archi aortici) tale mancanza dell'Isthmus sarebbe da attribuirsi alla scomparsa parziale avvenuta in un primissimo periodo embrionale del pezzo di unione tra 4.° e 5.° arco aortico di sinistra (1). Una più tardiva involuzione o un deficiente sviluppo di questa sezione vasale potrebbero servire a spiegare uno stretto Isthmus aortae obliterato in forma di cordone o poco sviluppato.

Queste due maniere di origine della congenita stenosi ed atresia dell'aorta in prossimità del dotto arterioso non si escludono punto nel caso particolare, se si suppone che trattasi ad un tempo di debole sviluppo , anomalo decorso e anomala tessitura dell' Isthmus aortae. Può quindi accadere, che l'Isthmus aortae al di sopra dello sbocco del dotto arterioso si restringa e si obliteri perfino, con che quest' ultimo dopo la nascita può andare ìnvoluto ovvero restare pervio. Laonde ad una stenosi notevolmente progressiva dopo la nascita avrebbe parte il modo di comportarsi del corrugamento del dotto o del ligamento arterioso, e per una più tarda età anche il processo endoarteritico. Un momento importantissimo per la genesi della stenosi dell'aorta è fatto da questa tardiva retrazione e ano-

(1) Sotto questo rapporto io posseggo un preparato grandemente istruttivo di neonato (? giorni di età). C' era trasposizione delle due metà cardiache per rispetto a' tronchi arteriosi e venosi relativi, non che decorso del dotto arterioso e dell'aorta discendente al di sopra del bronco destro. Al limite inferiore del dotto arterioso, caratterizzato da incipiente proliferazione e corrugamento della sua intima e media, vedesi una apertura lineare, in cui si può solo spingere un sottile specillo. Essa riesce in un breve vase per sè appena permeabile , che scorre in direzione con l'origine della succlavia destra, ma che non raggiunge arrestandosi prestamente in avanti per terminare a fondo cieco nel circostante tessuto cellulare. Nell' intima della origine della succlavia destra nessun accenno di un piccolo ostio corrispondente. La parte di aorta che dà l'anonima sinistra e la carotide e succlavia destra si termina quindi con quest' ultimo vase; e l'aorta discendente forma l'immediata continuazione del dotto arterioso e dell'arteria polmonare. Questo caso rappresenta il passaggio dalle congenite stenosi ed atresie dell' Isthmus aortae alla mancanza totale del medesimo. Di questi rari casi, in cui manca ogni rudimentale connessione dell'arco dell'aorta con l'aorta discendente , parlano ancora Steidele (Meckel's Handb. di path. An. , 1812, 1, p. 468 — bambino ben formato, poche ore di vita), Struthers e Greigh (Peacock, l. c. , 1866, p. 154 ; mancanza del setto, aorta dai due ventricoli — feto a termine), Wale Hicks (Peacock, l. c., p. 154 con illustrazione; cuore per altro normale — 13 ore di vita), Barlow (Pathol. Transact. Bd. 27, p. 140 ; vizio del setto alla base, aorta dal ventricolo destro, morte per bronchite—10 mesi di vita).

mala situazione dell' Isthmus per rispetto al dotto arterioso, in quei rari casi che l'atresia si organizza prossimamente sotto l'apertura del dotto arterioso; di maniera che nel feto non può aver luogo alcuna notevole stenosi e giammai obliterazione senza disordini di circolo che ne minaccino la vita (A. alimentata dalle a. ombellicali) (1).

La opinione di Bochdalek, che tali casi vadano ascritti a trombosi del dotto arterioso propagantesi nel lume aortico, donde poi raggrizzamento ed obliterazione, è insostenibile, non solo perchè mancano le prove di fatto (2), ma anche perchè un'ostruzione così repentina dell' aorta porta seco la morte; senza dire poi che sarebbero unicamente spiegati i casi in cui il dotto arterioso è obliterato.

La idea che trattasi essenzialmente d'un vizio di sviluppo e non già, almeno primariamente, d'una malettia delle pareti, è sopratutto appoggiata dallo sviluppo talora piccolo dell' aorta in generale, e dalla complicanza di altri vizii di conformazione specie nel cuore e ne'grossi vasi (3).

Uno stretto Isthmus aortae che negli ultimi mesi della vita fetale non si allarga alla maniera ordinaria ma si arresta nel suo sviluppo, anzi la stenosi dell'Isthmus spinta sino all'atresia, non ha altre conseguenze pel feto che un minore sviluppo del cuore sinistro e dell'aorta ascendente; dappoichè il deficit della quota per il circolo aortico, che ha qui cominciamento, viene perfettamente compensato per un lieve afflusso di sangue dal seno destro nel sinistro e per essere l'aorta discendente alimentata dal tronco dell'arteria polmonare. Soltanto l'atresia dell' aorta al di sotto del dotto arterioso, che sbarra la via al sangue del tronco arteropolmonare, sarebbe pericolosa pel feto, sempre che non seguisse gradatamente in modo da attivare un circolo collaterale tra i rami dell'arco dell' aorta e l' aorta discendente. Della formazione di cotesto circolo collaterale nel feto, per quanto io sappia, non esistono esempi; epperò l'è una mera supposizione la idea che la preformazione d'un cosiffatto circolo collaterale nei neonati possa essere la condizione per la involuzione del dotto arterioso. Che anzi noi vedemmo quanta

---

(1) Notevolissimo è il caso di Schlesinger, che per verità non appartiene qui (Casper's Wschr., 1833, Nro. 31 in Duchek, l. c., p. 264, ragazza di 15 anni). L'aorta discendente toracica trovavasi per un tratto di 2" a circa 1 ½ dall'estremità dell' arco ristretta fino alla grossezza di una esile sonda e trasformata in un cordone nastriforme. Le arterie intercostali formavano il circolo collaterale.

(2) Il caso di Bochdalek (l. c.) di una trombosi del dotto arterioso propagato al lume aortico dava piuttosto il sospetto ma non la dimostrazione di cotesta ipotesi.

(3) Tra 24 casi di vizii del setto interventricolare che sono descritti nell'opera di Rokitansky (l. c., 1875) e generalmente combinati ad altre anomalie del cuore e de'grossi vasi, si trovano cinque esempi (casi 2, 3, 9, 18, 21) di persistenza dell' Isthmus aortae, e due di stenosi aortica generale (casi 8, 22). Tra i 6 casi addotti da Peacock di stenosi ed obliterazione dell'Isthmus aortae (l. c., 1866, p. 151 e s.) si trovò 3 volte (Farre [2] Gibert) vizio del setto ventricolare, 1 volta ectopia cordis abdominalis (Barret), 1 volta piede equino (Pamard), e solo in un caso non c'era alcuna complicanza (Peacock-Rees). L'unico esempio di confluenza di due valvole aortiche in una sembra essere il risultato d' un disgiungimento per infiammazione della commissura valvolare.

parte alla involuzione del dotto arterioso abbia la sua struttura, e quanto poco c'entrino le condizioni circolatorie.

Pare che il *circolo collaterale*, condizione necessaria per la durata della vita in tutte le considerevoli stenosi, si sviluppi d'ordinario gradatamente, pari passo con la forza del cuore sinistro crescente in ragione delle resistenze, pari passo con l' aumento della massa del sangue e col rendersi più manifesta la sproporzione tra la stazionarietà della stenosi e il crescere del corpo e de'vasi.

Il compenso per fino delle più gravi stenosi ed atresie dell'Isthmus aortae dopo la nascita è fatto dall' *aumentato lavoro del ventricolo sinistro* , che basta da solo nelle lievi stenosi , e dallo sviluppo di un circolo collaterale tra le diramazioni dell'arco aortico e l'aorta discendente. Questo *circolo collaterale* è composto dei rami della *succlavia* e sue dipendenze e da quelli dell'*aorta toracica* e *addominale*.

In parte sono *rami viscerali* dilatati, come l' anastomosi de' rami esofagei tracheali e bronchiali dell' a. tiroidea inf. con le aa. esofagee e bronchiali dell' aorta toracica, o l' anastomosi de' rami mediastinici ant. dell'a. pericardiaco-frenica data dalla mammaria interna e delle terminazioni laterali della stessa mammaria (della muscolo-frenica) con le aa. diaframmatiche inf. dell'aorta addominale; ovvero sono *diramazioni parietali*, di cui può riconoscersi la dilatazione sul vivo e che perciò riescono di grande importanza diagnostica. A questa categoria appartengono: i rami dell'a. trasversale del collo e in ispecie quello discendente (a. dorsale della scapola), l'a. intercostale suprema e i rami intercostali della mammaria interna, che fanno anastomosi con le intercostali aortiche, e per le loro anastomosi con la toracica lunga con le sottoscapolari e con la trasversale della scapola tirano anche queste nel circolo collaterale: da ultimo il ramo terminale mediano della mammaria interna, l'a. epigastrica superiore, che sta principalmente in rapporto anastomotico con l'a. epigastrica inf. della iliaca.

Le *conseguenze immediate e necessarie* della stenosi e atresia dell'istmo aortico in un bambino affetto colpiscono il cuore, e consistono nella ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro causa le resistenze nel sistema aortico, a cui prestamente si associa irritazione dell'endocardio, in seguito dilatazione dell' aorta ascendente , più tardi endarterite cronica , ateromasia (1) ed aneurisma di quella sezione vasale. Le quali lesioni possono in rari casi aver luogo anche sotto la stenosi, tuttochè preesistono tutt'altre condizioni e non per anco sufficientemente rischiarate per l'origine dell'endarterite. Ancora il cuore destro, se il diretto compenso non sopperisce , si dilita e ipertrofizza causa gli ostacoli nel circolo polmonare.

Finchè la ipertrofia del ventricolo sinistro e la dilatazione delle vie collaterali si prestano per un compenso adeguato ad alimentare l'aorta discendente, la vita può durare per anni senza alterazioni della salute : queste si verificano in seguito, e talvolta in età abbastanza inoltrata , quando vengono in campo le mentovate affe-

---

(1) Quale esempio raro di precoce sviluppo valga il caso di Craigie (7 anni di vita).

zioni consecutive del cuore e dell'aorta, o quando la forza del cuore vien meno, pognamo il caso per degenerazione del miocardio. Epperò non è rara in tali rincontri una morte repentina (rottura dell'aorta o del cuore, edema polmonare).

Casuistica, Decorso e Sintomi.

La *durata della vita* dei casi noti d'ordinario va oltre l'età bambina; che anzi in alcuni di essi si è raggiunto il termine comune della vita (di 51 caso [Kriegk] 1 arrivò a 92 anni [Regnaud], 7 tra 50 e 70, 18 tra 30 e 50, 10 tra 20 e 30 e 15 a 20 anni). Risulta dunque dalla statistica di Kriegk (1878, l. c., p. 88), che, di 51 caso di cui è nota l'età, 10 morirono nella fanciullezza (fino a 15 anni).

Questi rapporti numerici certamente hanno solo un valore relativo. Essi dimostrano la possibilità d'una vita lunghissima e, come insegnano le storie cliniche, con poche o nessuna alterazione per un tempo più o men lungo, che è il caso più ordinario, innanzi la morte. Quanto poi al giudizio della frequenza di questo vizio di sviluppo essi valgono poco, perchè se volessimo contarci i 5 casi descritti in Rokitansky (1875, l. c.) e i 6 descritti in Peacock (1866, l. c., p. 151), la cifra surriferita crescerebbe di molto. Se non che i casi addotti dai due ultimi autori per lo più sono complicati con altri vizii di conformazione del cuore, e presentano perciò maggiore interesse per la patogenesi, che non per la fenomenologia clinica relativa alla strettezza dell'Isthmus. Trattavasi per lo più di bambini di poche settimane; uno solo (Farre) raggiunse 8 mesi di vita.

La straordinaria prevalenza del *sesso maschile* (di 56 casi — 42 m., Kriegk) si riscontra altresì con la frequenza della età bambina (di 9 casi — 7 bambini, Kriegk).

Dei 56 casi che formano la statistica generale di Kriegk, 45 sono di stenosi e 11 di atresia, ed il predominio della stenosi vale pure per i morti in tenera età (7:3). Circa un grandioso sviluppo del *circolo collaterale* trovasi fatta parola soltanto in pochi casi relativi alla tenera età (Kriegk —11 anni di vita, conto preciso; Redenbacher, 8 anni); lo che va attribuito parte all'osservazione incompleta, parte alla brevità della vita.

Il *quadro clinico* completo, che ha reso ripetutamente possibile la diagnosi sul vivo in età inoltrata, nella tenera età non si possiede ancora per quanto io sappia.

E ciò dipende in parte dal piccol numero di casi che capitano di tenera età, in parte dal fatto che un manifesto circolo collaterale dimostrabile nel vivo per lo più si riscontra relativamente tardi. Se individui adulti ammalano d'ordinario con sintomi riferibili direttamente all'apparecchio circolatorio, essendo stati fin allora sani e buoni al lavoro; se è proprio della stenosi dell'aorta decorrere nella maggioranza de'casi senza alterazione della salute affatto latente, e primi a richiamare l'attenzione sugli organi della circolazione spesso poco tempo prima della morte sono le lesioni secondarie del cuore e dell'aorta; s'intende bene perchè individui, i quali muoiono di cotesto vizio di sviluppo in tenera età, non pos-

sono presentare che un quadro clinico incompleto. Dei 10 casi citati di tenera età, 5 entro pochi giorni di malattia soggiacquero a pneumonite o bronchite capillare (Graham, Craigie, Chevers, Rauchfuss, de Bary — durata risp. della vita 14 anni, 7 anni, 8 ore, 3 settimane, 9 mesi); il bambino (4 anni) di Bochdalek del pari non avea dato in vita alcun segno di considerevole disturbo di circolo; e Rainy addusse il caso d'un giovinetto 14enne (Kriegk, 1878, l. c., p. 88) che morì in un accesso di dispneà (1). Cosicchè restano solo i casi di Wrany, Redenbacher e Kriegk in cui si ebbero sintomi in immediato rapporto con l'aortostenosi.

Il caso di Wrany, fanciullo di 8 anni, stette sempre bene fino a 6 settimane prima di morire: allora cominciò a soffrire debolezza e dolori agli arti inferiori, edema degli stessi, tosse, dispnea, cardiopalmo, ascite — conseguenze di insufficienza cardiaca, che trovava pure l'addentellato in una trombosi dei ventricoli.

Il fanciullo 11enne di Kriegk fu sempre sano, di straordinario sviluppo del corpo e della mente: 2 anni prima della morte nevralgie al capo, ma nessun notevole disturbo di circolo: 7 giorni avanti la morte violenti parossismi cefalalgici, apoplessia nel lobo temporale del grande emisfero destro.

Il fanciullo di 8 anni di Redenbacher già nelle prime settimane di vita aveva sofferto affanno e cianosi, e in seguito verso il principio del 2.° anno accessi di laringospasmo e convulsioni. A 7 anni era bene sviluppato: 4 mesi innanzi la morte reumatismo articolare e muscolare acuto (endocardite delle valvole aortiche [e della mitrale ?], che Redenbacher ritenne come preesistente e causa dell'affezione articolare per embolismo). Reperto necroscopico: vie collaterali grandemente sviluppate, endocardite ed endoaortite, aneurisma valvolare, estroflessione aneurismatica del setto interventricolare cen perforazione, embolia dell'ar. brachiale destra.

Non posso fare a meno di completare queste nozioni con un breve quadro della generale sintomatologia negl'individui adulti. I sintomi più importanti per la *diagnosi* sono: notevole *ipertrofia del cuore* e del *ventricolo sinistro* in particolare, sviluppo manifesto del *circolo collaterale*. Oltre i fenomeni subbiettivi ed obbiettivi dell'ipertrofia cardiaca, non di rado si osservano rumori sistolici e diastolici sul cuore, sull'aorta, sui tronchi arteriosi del collo (dilatazione de' medesimi). Ora sono i sintomi di flussione cerebrale, sintomi di iperemia arteriosa con forte pulsazione delle carotidi, ora sono le sofferenze da parte del cuore che richiamano primamente l' attenzione: in altri casi sono fenomeni precursori della morte la cessazione del compenso e l'insufficienza cardiaca. Le affezioni secondarie del cuore e dell' aorta formano la base de' sintomi fisici (fremiti e rumori nella distensione dell'aorta ecc.). Con una più minuta osservazione si è ripetutamente notata debolezza o mancanza del polso

(1) In questi 7 casi v'avea 3 obliterazioni e 4 stenosi di cui 2 spinte quasi al grado di atresia: in 2 casi soltanto il dotto arterioso era pervio (Graham, Rauchfuss).

crurale in chiaro contrasto coll'accentuazione di quello carotideo, ascellare e radiale. Caratteristico è lo sviluppo grandioso e molteplice delle vie collaterali: le summenzionate arterie, segnatamente la trasversa del collo (a. dorsalis scapulae), le sottoscapolari, la toracica lunga, le intercostali, la mammaria e le epigastriche, si trovarono pulsanti, distese, con decorso serpentino, chiaramente palpabili. In queste arterie dilatate talvolta osservasi un fremito distinto e per fino de'rumori, i quali sulla parete anteriore del petto (mammaria int., intercostali) si differenziano dai rumori cardiaci al loro ritardo in rapporto con l'impulso del cuore (Skoda).

Dalle cose dette la *diagnosi* e la *prognosi* risultano facili. La prima nella tenera età, qualora ci sieno sintomi positivi, viene semplificata da ciò, che la diagnosi differenziale mena ad escludere lo aneurisma dell' arco aortico.

Per la *terapia* valgono essenzialmente gli stessi precetti che per i cronici vizii valvolari in genere e in ispecie per la ipertrofia del ventricolo sinistro: guardare ad essi ed alle possibili eventualità del decorso, ed opporsi subito ed energicamente ad ogni indizio d'insufficienza cardiaca.

---

9. Insufficiente sviluppo (Ipoplasia) del Cuore e del sistema aortico. Piccolezza congenita del Cuore. Strettezza congenita del sistema aortico.

Letteratura

Cfr. le citate Opere di Morgagni, J. Fr. Meckel (Handb.), Kreysig, Laennec, Otto, Fleischmann, Al. Ecker, Rokitansky (Handb. u. Oest. Jahrb. 1838), Friedberg, Duchek. — W. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta, übers. von Lindwurm. Würzburg 1855— Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856, p. 494, 688; Deutsche Klinik, No. 23, 1859; Cellularpathologie 1862, p. 211, 1871, p. 278. — A. Geigel, Ruptur der Aorta. Würzb. med. Zeitschr. II, p. 107, 1861. — Bruberger, Berl. kl. Woch.schr. No. 30, 1870.—Beneke, Ueber die Lumina der Arterien, deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwickelung von Krankheiten. Jahrb. f. K.hlk. Bd. 4, p. 380, 1871. — Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate etc. Berlin 1872. — F. Riegel, Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. kl. Woch.schr. No. 39, 40, 1872. — Kulenkampff, Ibid. No. 4, 1873. — Stoll-Krotowski, Stenosis Aortae congenita. Diss. Berlin 1873. — Quincke, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handb. d. sp. P. u. Th. 6. Bd. Leipzig 1876. — Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.

Definizione e Cenno storico. L'insufficiente sviluppo del cuore e del sistema aortico consiste in una congenita piccolezza del cuore e strettezza del sistema aortico. Sembra talvolta portarsene dalla nascita la semplice disposizione, e il difettoso sviluppo del cuore e del sistema arterioso è un fatto posteriore della fanciullezza e adolescenza. Può intanto trattarsi essenzialmente della sola piccolezza del cuore, o della strettezza del sistema aortico, o dell'una e l'altra cosa ad un tempo. Può però ancora l'insufficiente sviluppo del cuore essere soltanto relativo, quando la sua funzionalità non cor-

risponde ad un rapido aumento in lunghezza nell' età giovanile, e quindi ad una proporzionata rapida dilatazione delle vie vasali — sia pure temporaneamente.

Le conseguenze di codesto manchevole sviluppo del cuore e dei vasi potranno colpire in prima linea questi organi stessi, procedere con disturbi generali, e ingenerare diverse predisposizioni morbose.

Già da questi pochi cenni risulta quanta sia l'importanza di codesto vizio di sviluppo, e come devono essere svariati i fenomeni co' quali si palesano le alterazioni che ne dipendono.

Osservazioni anatomo-patologiche di piccolezza del cuore e di strettezza dell'aorta si rinvengono già in diversi capitoli della grandiosa opera di Morgagni, come anco nel manuale di J. Fr. Meckel. D' importanza clinica furono già le due antichissime osservazioni di Kerkring e J. Fr. Meckel seniore (1). Kerkring in un fanciullo di 9 anni trovò il cuore non più grande di quello d'un feto a termine: il fanciullo era stato continuamente infermiccio e debole, aveva sofferto di ambascia e presentato frequenza e intermittenza di polso. L'altra osservazione concerneva una ragazza 18enne, la quale sempre e sopratutto a 15 anni, quando fu mestruata, avea sofferto di affanno e più tardi di tremore delle membra: Meckel il vecchio spiegò questi fenomeni non meno che la grande ipertrofia dall'aortostenosi. Anche Kreysig (1815, l. c. II, p. 286) parlò della piccolezza del cuore, e propose ad un tempo di valutare la normale grandezza del medesimo secondo un criterio assoluto, che sarebbe dato non solo dalla lunghezza e grossezza del corpo, ma vie maggiormente dalla grandezza ed ampiezza dei tronchi arteriosi. Kreysig considerò la piccolezza del cuore non come una malattia in sè, bensì come una disposizione alle malattie di cuore. Diede per sintomi clinici l'adinamia del cuore, una periodica sua stanchezza, palpitazione e frequenza del polso; e presentò due casi in cui il cuore di adulti era uguale a quello d'un bambino. Anche Laennec tra le cause delle cardiopatie accennò alla congenita sproporzione della grandezza del cuore e il calibro dell'aorta, senza però addurre esempi (1826, l, c., p. 495).

La debolezza e delicatezza costituzionale accennate già nelle osservazioni di Kerkring e Meckel seniore furono fatte anche rilevare da Otto (1830, l. c., p. 268); anche egli ammise la doppia possibilità d'un insufficiente sviluppo del solo cuore in rapporto al sistema aortico, o con questo in rapporto al corpo. È notevole il reperto da lui fatto due volte d'un cuore adulto straordinariamente piccolo in donne infermiccie di giovane età, con genitali come di bambina.

Anche Bouillaud e più tardi Wilkinson King (Riegel, l. c.) avevano osservato che una smodata strettezza dell'aorta abbia per conseguenza ipertrofia e dilatazione del cuore; e circa la piccolezza congenita del cuore, già Burns avea emesso l'opinione, riabbracciata di poi, che la stessa possa menare alla tisi de' polmoni. Inoltre si è parlato di rapporto della piccolezza congenita del

---

(1) J. Fr. Meckels Handb. d. path. Anat. I, p. 471; Virchow, Chlorose, 1872, p. 10.

cuore con l'isterismo (Hope), con l'ipocondriasi, corea e clorosi (Copland) [cfr. Duchek, l. c., p. 116].

La storia di questo vizio di sviluppo ebbe in Rokitansky il suo migliore interprete. Rokitansky fece rilevare la comparsa frequente del medesimo nel sesso muliebre, e la coincidenza con un arresto di sviluppo tanto dell'intero organismo quanto e più particolarmente dell'apparato genitale. Egli trovò che l'aorta abnormemente stretta, tanto da raggiungere talvolta appena il calibro di un'ordinaria iliaca o carotide, tiene ad un tempo pareti sottili e delicate; che per lo più questo vizio passa inosservato nella prima età, e non prima della pubertà dà luogo a fenomeni morbosi, quando si appalesa come insufficienza del letto arterioso relativamente alla massa del sangue, e si porta dietro la dilatazione del cuore (innanzi tutto del ventricolo sinistro).

Un nuovo campo di vedute aprì Virchow (1856-72) con la sua teoria della clorosi, ch'egli giudiciò quale ordinaria e probabile manifestazione d'una difettosa conformazione primitiva del cuore e dei grossi vasi — d'una « ipoplasia » insomma dell'apparato vasale. Per verità questa combinazione era stata dianzi accennata particolarmente da Bamberger (1855, Lehrb. d. Prhk. d. H.); ma fu Virchow il primo, che in una serie di osservazioni svolte coi più minuti particolari nel suo lavoro sulla Clorosi trattò questi rapporti in tutta la loro ampiezza. Di regola si trovano difettosamente conformate nella clorosi, secondo Virchow, solo le arterie; il cuore può presentare diverse condizioni, crescere rapidamente più tardi quando la massa del sangue aumenta abbastanza, arrestarsi nella insufficienza della stessa. Un'altra malattia, in cui Virchow trovò ordinariamente questa ipoplasia vascolare, si è la diatesi emorragica, specie l'emofilia. Virchow crede che la disposizione alle emorragie debba in parte ricercarsi nell'accresciuta pressione arteriosa, cui la strettezza vasale presta l'addentellato. Uno dei principali motivi a spingere oltre le ricerche, siccome fece Virchow nel suo lavoro sulla Clorosi, è l'idea d'una certa dipendenza delle malattie de' tessuti e degli organi da una originaria viziosa contessitura e sviluppo, da un'effettiva e sensibile (anatomica) mancanza nella formazione de' medesimi. Virchow trovò l'aorta stretta, eziandio mal formata dal punto di vista anatomico, e raffermò la disposizione di un cuore e di un'arteria così difettosamente sviluppati alle malattie (endocardite, endarterite). Quindi risulta essere la clorosi una malattia essenzialmente legata a ipoplasia del sistema arterioso, e nel medesimo tempo una predisposizione ad affezioni delle parti centrali e periferiche del sistema arterioso, non che degli organi, che stanno in rapporto immediato con le singole parti dello stesso (p. es. i polmoni, i reni).

Si rannodano strettamente a queste quistioni i lavori di Beneke (1868-78) sul lume delle arterie e relativa importanza con lo sviluppo delle malattie, non che sul fondamento anatomico delle anomalie costituzionali. Trattasi nelle ricerche di Beneke apparentemente di una cosa semplicissima, de' rapporti anatomici grossolani, come a dire la determinazione del volume degli organi e la misura del lume delle arterie; cose, che fin allora sconosciute, vengono designate quale fondamento dello stato costituzionale predispo-

nente alle diverse malattie, quale fondamento in somma delle individuali disposizioni morbose. Potranno le conclusioni di Beneke in questo senso essere insicure ed esagerate, potrà il metodo di osservazione lasciar qualcosa a desiderare; ma non può d'altro canto negarsi, che la via da lui intrapresa schiude davanti a sè un ampio e positivo campo di ricerche; e noi andiamo debitori a Beneke d'un ricco patrimonio di cognizioni circa il volume del cuore e la ampiezza delle arterie in condizioni normali, non escluse le variazioni relative ai diversi periodi della vita.

Tra l'altro risulta dalle osservazioni di Beneke, che il calibro dell' aorta (alla sua origine) si avvicina nel neonato a quello della arteria polmonare (40:46 mm. sopra 1 m. di lunghezza del corpo), l'uguaglia suppergiù a pubertà completa, e nella età matura il rapporto s'inverte pel crescere del lume dell'aorta (40, 0: 28, 5). L'ampiezza nella pubertà è relativamente alla lunghezza del corpo pochissima cosa; e mentre in quell'epoca le arterie allargano rapidamente le loro vie, straordinariamente rapido è l'aumento che il cuore subisce nel suo sviluppo. Cotesto grandioso sviluppo del cuore al sopraggiungere della pubertà e durante il suo completamento Beneke l'ha appunto designato col nome di *sviluppo della pubertà* (1878, l. c. p., 22), attribuendogli la maggiore importanza per l'insorgere allora o non più mai delle malattie polmonari, come per la generale funzionalità dell' organismo. Beneke ritiene la piccolezza congenita del cuore come causa non pure di generale debolezza, ma ancora di ritardato e vizioso sviluppo della pubertà, e come concausa principalissima delle affezioni tisiche polmonari. Circa il sistema aortico allato ad una strettezza congenita egli ammette un arresto di sviluppo delle arterie al tempo della fanciullezza e della adolescenza, sia che il loro calibro non aumenti in proporzione della lunghezza del corpo e quindi dello sviluppo in lunghezza delle arterie stesse, sia che al contrario si perenni il tipo di sviluppo puerile (piccolezza relativa del cuore con arterie larghe).

L'insufficiente sviluppo del cuore e non già la strettezza delle arterie ha, secondo Beneke, la parte principale all' arresto della pubertà. Deve per altro notarsi, che le misure trovate da Beneke circa l'abnorme strettezza del sistema aortico non raggiungono i valori noti per casi specchiati d'ipoplasia del sistema vasale arterioso, che da Virchow son dati quali caratteristici per la clorosi.

Patologia. Il precedente cenno storico presenta in sostanza tutto quello che si sa fin qui sulla ipoplasia del sistema arterioso centrale e periferico. Resta ora di completare cotesto quadro storico, per quanto si può nello stato attuale della scienza circa tale importante e ancora poco noto vizio di sviluppo: per una esposizione completa e sistematica ci vogliono ancora molte altre osservazioni.

Si è detto già, che l'aortostenosi in casi pronunziati può essere di tal grado, che il lume dell'aorta addominale appare come quello d'una iliaca o d'una carotide (Rokitansky). In casi somiglianti di donne a sviluppo completo Virchow potette introdurre appena il piccolo dito nell'aorta; trovò il calibro dell'aorta addominale ridotto a 1 $\frac{1}{2}$ e per fino ad un pollice.

Pertanto non è solamente anomalo il lume, ma anche la struttura

dell'aorta e i rami che ne partono possono offrire notevoli deviazioni. Già Fleischman in un caso simile (1815, Necroscopie, p. 226, in Virchow, 1872, l. c., p. 14) trovò contemplabili anomalie de' rami addominali dell' aorta: solo Virchow vi richiamò primamente e seriamente l'attenzione. Egli trovò le pareti arteriose che erano non pure sottilissime (in tutti gli strati), ma ancora molto elastiche; trovò frequenti anomalie nella origine delle diramazioni e segnatamente nella origine delle arterie intercostali, che si presentano senz'ordine ed asimmetriche, più frequenti coteste anomalie nell'aorta toracica che non nell'aorta addominale.

Anche la struttura era alterata. Più spesso nell'aorta addominale che nella toracica Virchow trovò l'intima notevolmente ipertrofica *ondulosa o reticolare*, per il modo di disporsi degl' ispessimenti di essa e talvolta eziandio della media, dando luogo a rilievi longitudinali sottilissimi ed a piccoli avvallamenti intermedii, cosicchè le pareti presentavansi di aspetto cribroso o retiforme (l. c., 1872. p. 15). Virchow fece particolarmente rilevare, come qui evidentemente si tratta d' un difetto anatomicamente dimostrabile nella formazione de' tessuti, che involge una predisposizione a malattie, di cui si possono molto spesso spiegare le forme prime e leggiere, mentre le manifestazioni tardive e gravi richiedono ancora un momento determinante, e conducono in seguito altresì ad affezioni con decorso oltremodo rapido e maligno. Tra le prime e più frequenti alterazioni Virchow mette la estesa metamorfosi adiposa dell' intima (a chiazze), la quale non alla maniera del processo ateromatoso, non negli strati profondi e dietro una preliminare sclerosi, ma compare direttamente e sulla superficie libera, cosicchè scorgonsi su vasta estensione chiazze gialle e perdite di sostanza. È notevole che queste alterazioni appaiono in età giovane, dai 16 ai 20 anni, quando l'apparecchio vasale non suole essere alterato. Del resto sopragiungono più tardi alterazioni che di leggieri spingonsi oltre (sclerosi, processo ateromatoso), ed a cui possono quelle forme più lievi aver preparato il terreno acconcio. Più di rado trovò Virchow in simili contingenze una *metamorfosi grassosa della media*, ed una disposizione alla *stessa del miocardio*. Tale affezione della media può fornire l'addentellato agli aneurismi disscecanti ed alle rotture dell' aorta, e ingenerare nel cuore la disposizione alle flogosi acute spesso d' un' indole gravissima. Virchow notò con che straordinaria frequenza così nell' uomo come nella donna sopragiungono alla strettezza dell'aorta le malattie di cuore ed in ispecie l' endocardite valvolare. Bastano allora, oltre l'aumentato lavoro del cuore, che porta con sè l'aortostenosi, certe cause determinanti (specie il puerperio) per convertire la esistente predisposizione in una acuta e grave malattia (endocardite acuta. ricorrente, ulcerosa). Così s'intende perchè le clorotiche, data una di quelle cause determinanti, ammalano tanto frequentemente di endocardite.

Esempi di *rottura dell'aorta* in simili condizioni sono stati citati da Rokitansky (l. c. e. Defecte der Scheidew. d. H., 1875) e da Virchow: due casi notevolissimi furono descritti da Geigel (ragazzo di 14 anni) e da Bruberger (giovane di 22 anni).

In ambo i casi la morte avvenne repentinamente per rottura dell' aorta ristretta ed a pareti sottili (nell' origine della succlavia e nell'origine dell'aorta), non esistendo, oltre la ipertrofia del cuore e la strettezza del lume con delicate pareti del sistema aortico, alcun altro stato morboso dell'apparato vascolare.

Emorragie dalle piccole arterie , come si disse , non sono per niente rare nella estesa ipoplasia del sistema arterioso (diatesi emorragica) : sputi sanguigni e induramento bruno de' polmoni si sono osservati nelle clorotiche (V i r c h o w). In rari casi le emorragie tengono dietro ad emboli staccatisi da trombi ne' seni e ventricoli del cuore ipertrofico e dilatato (R i e g e l , S t o l l-K r o t o w s k y).

La probabile opinione che nella strettezza del sistema aortico debba essere irregolare la distribuzione del sangue , trova già un appoggio nella osservazione di M o r g a g n i d'una surreplezione e dilatazione del sistema venoso e delle cave in ispecie.

Dal fin qui detto risulta quanto svariati debbano essere i *sintomi clinici*. È di somma importanza nella osservazione obbiettiva la determinazione dell'aia cardiaca: per l'aortostenosi deve aversi ipertrofia segnatamente del ventricolo sinistro in antitesi con un polso piccolo e debole. Per la clorosi e per la diatesi emorragica rimando ai relativi capitoli di quest' opera : solo voglio far notare quanto debba essere importante per la clorosi una disposizione riconosciuta fin dalla prima età, donde nasce la possibilità di moderarne o arrestarne lo sviluppo.

A parte certi fenomeni generali compagni all' ipoplasia dell' apparecchio vascolare arterioso, come sarebbe un difettoso sviluppo generale del corpo , il rimanere allo stato puerile , possono da parte dell' apparato circolatorio non aversi per lungo tempo fenomeni importanti. Se la massa del sangue non è punto deficiente , potrà il cuore mettersi in equilibrio con l'aortostenosi solo per un aumento del suo lavoro , per una ipertrofia specialmente del ventricolo sinistro. Questo equilibrio sarà bensì instabile, e ci saranno meno energiche che irregolari contrazioni, le quali tornano moleste per la palpitazione a cotesti individui, e insorgono facilmente ai più piccoli movimenti del corpo. Per un moderato lavoro si hanno insomma fenomeni che corrispondono a quelli tipici dello sforzo del cuore. La manifesta mancanza di un vizio valvolare, di una stenosi dell' ostio o dell' istmo può in simili circostanze contribuire alla diagnosi.

Se per lavoro eccessivo duraturo , come in tali rincontri d' ordinario succede , il cuore scapita di forza , il miocardio comincia a degenerare e le cavità ventricolari oltremodo si dilatano; si ha dinanzi a sè la comparsa di notevoli disordini di compenso , quali noi li riscontriamo ne' più comuni vizii valvolari insufficientemente o per nulla compensati. E col duraturo sforzo del cuore possono inoltre aversi irritamenti endocardici (R i e g e l , l. c. — mitrale) che aggiungono nuove difficoltà alla diagnosi della lesione fondamentale. Per altro non pare che a cotesti secondari processi si arriva nell'età giovane, e può per fino nell' età matura morirsi per manco di compenso tra cianosi idropi e dispnea, senza che il cuore presenti oltre l'ipertrofia qualcosa altro di patologico (S t o l l-

Krotowsky) (1); può l'alterazione del compenso seguire a sforzi corporei (Riegel), a malattie accidentali che danneggino il cuore stesso (Kulenkampff — pericardite).

Un' altra categoria di casi, che rigorosamente parlando non ha che fare colla ipoplasia dell'apparecchio vascolare arterioso, è fatta da quelli in cui il cuore, di fronte ad un rapido crescimento in lunghezza del corpo, non trovasi in grado pel momento di funzionare a sufficienza. Già da più anni ho rivolto l'attenzione a questi casi, e fin qui ho avuto l'opportunità di osservarne uno solo in persona d'un fanciullo 14enne. Per verità non è sempre dato decifrare, se non possa per avventura trattarsi ancora d'una lieve ipoplasia del cuore o di una aortostenosi (2). Questi casi rappresentano in certo modo uno sforzo del cuore per troppo rapido sviluppo in lunghezza del corpo e per troppo rapido allargamento del letto arterioso; sono abbastanza spesso un fatto transitorio, e in questo senso vanno giudicati come palpito nervoso, come anemia, come un riflesso della sfera sessuale, e sotto favorevoli condizioni di vita d' ordinario risolvono completamente. Almeno così era nel piccolo numero di casi, ch'io ho fin qui osservato. La loro caratteristica sta nella facilità, onde in svariate occasioni massime in sforzi corporei relativamente piccoli (3) si sviluppano palpitazioni, contrazioni del cuore frequentissime, energiche ed irregolari; mentre ne' momenti liberi il polso può non essere mai frequente e talvolta neppure aritmico. Rivolgendo per tempo l'attenzione al caso, vedesi bel bello svilupparsi una discrèta ipertrofia del ventricolo sinistro con dilatazione talvolta non insignificante delle cavità ventricolari : ne' momenti di quiete l'impulso si nota relativamente molto al di dentro della linea di limite sinistra e del punto di limite inferiore sinistro; ne'momenti di impetuosa azione del cuore, di rado anche ne' momenti di calma, i toni sono impuri o oscuri. Questi fatti hanno acquistato un importante e solido fondamento dagli studii di Beneke sullo sviluppo del cuore della pubertà (v. sopra p. 123). Cosicchè s'intende bene, perchè nell'aumento dello sviluppo del cuore a condizioni normali all' epoca della pubertà (Beneke) (4) debba seguirne una dilatazione abnormemente rapida dell'alveo arterioso ed in particolare facili disturbi della funzione cardiaca.

Fu per me di grande importanza, percorrendo la letteratura, tro-

---

(1) In questo caso studiato da Fräntzel, malgrado l'infermo 34enne cadesse in osservazione nel tempo del completo disordine compensativo, s' era fatta diagnosi di un alto grado di stenosi congenita dell'aorta. Il cuore era ingrandito, lo impulso forte, i toni netti, il 2° tono dell'aorta accentuato, il polso radiale piccolo discretamente teso, relativamente vuoto. La palpitazione era cominciata a 19 anni, 15 anni prima della morte.

(2) In un caso simile l' autopsia constatò nel padre piccolezza del cuore, e la sorella era discretamente clorotica, ma senza fenomeni dimostrabili di ipoplasia del sistema vascolare.

(3) Vogliam dire che in questi casi si hanno segni di lavoro eccessivo del cuore già a'movimenti moderati del corpo.

(4) Qui si tratta non solo d'un aumento in lunghezza delle principali vie arteriose, ma anche d'un rapido aumento delle sottili diramazioni parenchimali. Notisi che verso il 13.° anno, essendo stato fin a quel punto l' aumento annuo del peso del corpo di 2 Kgr., esso circa quel tempo bruscamente ascende a 4 Kgr., e si mantiene così fino a 19 anni.

var fatta ragione di queste cose in W. Stokes. Egli racconta (l. c p. 24: « Cardiopalmo ne' giovani ») di avere ordinariamente riscontrato palpitazioni nei giovani da 16 a 20 anni, i quali in ragion delle loro forze crescono rapidamente e sono di tempra delicata. Il Dr. Corrigan mette questa forma in relazione con lo sviluppo. Stokes notò il forte impulso della contrazione cardiaca, la mancanza di rumori, o, quando essi esistono, la loro instabilità e il carattere indeterminato, e la sproporzione che di regola esiste tra la forza del cuore e quella del polso radiale.

Dalle cose discusse è chiaro, che la *diagnosi* sia grandemente difficile, e che d' ordinario non si va oltre una diagnosi di probabilità. Ma anche con questa si è fatto molto, quando trattasi d' un vizio che dal principio involge una predisposizione ad ammalare. Il medico trovasi al caso di pronunziarsi per una disposizione morbosa interessante, positiva e di grande conseguenza, per la qual cosa vale più una diagnosi di probabilità che una tardiva diagnosi certa di malattia seguita alla predisposizione.

La *prognosi* è essenzialmente condizionata alla precoce conoscenza della predisposizione morbosa, e, quando trattasi di forma lieve o discreta di ipoplasia del sistema arterioso, dalla possibilità di stabilire un acconcio sistema di vita. Le forme gravi, anche in condizioni eccezionalmente buone, dànno una prognosi assai riservata (cfr. del resto Clorosi, Diatesi emorragica).

La *terapia*, quando le cose non sono molto progredite, è naturalmente sintomatica, trattandosi di ovviare alla gravità della forma morbosa ed alle complicanze (malattie dell' apparecchio vascolare, malattie di altri organi, p. es. de' polmoni, vizii costituzionali). Al primo sospetto d'una simile anomalia di sviluppo dell' apparecchio vasale, regolare immantinenti il sistema di vita e vigilare attentamente. Lo che si riferisce alla casa ed alla scuola, all'educazione fisica e intellettuale, al modo ed alla alternativa del lavoro col riposo; e tutto ciò sarà opera del medico di famiglia guidato da sani e giusti criterii e da buona volontà e attitudine a tradurli in pratica. Un primo riguardo si deve a qualunque cosa o malattia influisca particolarmente sul lavoro del cuore, per allontanare al possibile gli sforzi del cuore. Anche lievi alterazioni della salute meritano riguardi. I disturbi dell'azione cardiaca vanno trattati secondo le regole generali, che dominano la terapia delle malattie di cuore. Come quella medicazione che a lungo usata favorisce potentemente la nutrizione generale, altri ha commendato l'uso dell' arsenico a dosi relativamente piccole, e più tardi dell'arsenico e del ferro con la opportona cibazione.

Malattia del Pericardio

per

Fr. Riegel

Mancanza e vizii del Pericardio.

Baillie, Transact. of a society for the improv. of med. and chir. knowl. Lond. 1793. 1. — Breschet, Rep. gen. d'anat. et de phys. path. I. 1. 1826. —Wolf, Rust's Mag. Bd. XXIII. 333.— Curling, Med. chir. Trans. Vol. 22. p. 222. — Otto, Seltene Beobachtungen Bd. II. — Lenkfeld's Darstellung höchst wichtiger Krankheitsfälle. Dall' inglese del Dr. Baillie. Leipzig 1838. — Baly, Lond. med. Gaz. 1851. — Littre, Hist. de l'Acad. Royale des sciences. 1712. 37. (citirt bei Curling).—Rokitansky, Handbuch d. pathol. Anat. Bd. II. p. 231.— Bristowe, Angeborner Mangel des Herzbeutels. Pathological society in London. Journal f. Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. 14. Annata, 11 e 12 dispensa 1856. — Weissbach, Angeborner Defecte des Herzbeutels. Wiener med. Wochenschr. August 1868. — Greenhow, Case of deformed thorax. Transact. of the pathol. Soc. XX. 1869. — Powell, Case of pneumothorax with congenital opening in the peric. Transact. of the pathol. Soc. XX. p. 29. 1870. — Bauer in von Ziemssen's Handbuch. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VI.

Rara osservazione fin qui è quella d' una mancanza completa o parziale del pericardio. Secondo Rokitansky, la mancanza del pericardio si riscontra d' ordinario con la estrofia del cuore; senza di questa è assai rara. Nella maggioranza de'casi trattasi di mancanza parziale. In altri casi il cuore giace involto col sinistro polmone in un sacco sieroso comune. Così Bristowe cita un caso, in cui la pleura sinistra non formava un sacco chiuso intorno al polmone, ma si continuava immediatamente con la parete anteriore del pericardio. Era come se il cuore stesse col polmone dentro il sacco pleurico sinistro. Un caso simile è riportato da Weissbach. In altri casi ancora trattasi solamente di piccole scontinuità del pericardio. La grandezza e la sede di queste variano assai. Coteste anomalie non hanno importanza clinica.

Diverticoli del Pericardio.

Bristowe, Diverticulum from the pericardium. Transact. of the pathol. soc. XX. p. 101. — Hart, Dubl. Journ. of med. sc. 1837. Juli. Nota di Froriep, N. 56. 1837).—Cruveilhier, Anatom. pathol. Livr. 20. pl. 2. — Hjorth,

Hernie du pericarde, ablation de la portion herniée; guérison rapide. Revue med. chir. Mai 1852. p. 170.—Luschka, Die Structur der serösen Häute. p. 73. — Luschka, Der Herzbeutel und die Fascia endothoracica. Memoria letta all'imper. Accademia delle Scienze. Vol. . . . Parte XVII. Wien 1859. II. p. 11 — Rokitansky, Handbuch d. pathol. Anat. II. p. 232.—Bauer in v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. und Therapie Vol. VI. p. 497.

I *diverticoli* del pericardio (Herniae pericardii) sono stati fin qui solo in pochissimi casi osservati. Sono per lo più delle vescichette appendicolari tondeggianti, a pareti sottili e fornite di breve peduncolo, le quali comunicano con la cavità del pericardio mediante un'apertura circolare generalmente a bordi netti (Luschka). La loro origine si attribuisce da alcuni ad aumento della pressione intrapericardiaca in seguito ad aumento del liquido pericardiale. Nella parte più cedevole si forma una estroflessione (ernia) del pericardio: gli strati fibrosi gradatamente si assottigliano e divaricano tra loro, in quella che il foglietto sieroso per la lacuna così formatasi negli strati fibrosi protrude a mo' di diverticolo. Anche per un subitaneo e copioso stravaso di sangue nella cavità del pericardio possono aver luogo consimili estroflessioni erniose. Un caso di questo genere fu descritto da Cruveilhier: una rottura del ventricolo sinistro aveva prodotto versamento di sangue nel pericardio, e di qui il diverticolo.

Più probabilmente, secondo altri, coteste estroflessioni erniose si formerebbero per cagioni che operano *dal di fuori* sulle relative parti del pericardio. Quest'ultima maniera di origine è sostenuta specialmente da un caso dimostrato da Luschka. La grandezza di questi diverticoli come la disposizione dell'apertura iniziale possono assai variare: tuttavia d'ordinario non vanno oltre la grandezza d'una piccola noce.

Per questi diverticoli non si hanno sintomi clinici di rilievo; soltanto l'aumento del liquido pericardiale, se per avventura è considerevole, torna accessibile alla diagnosi clinica.

Macchie tendinee.

Corvisart, Essai sur les maladies etc. II. Edit. 1881. — Bizot, Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la soc. med. d'observat. de Paris. T. I. 1836. p. 347. — R. B. Todd, Cyclopaed. of. Anat. and Physiol. Vol. II. 1839. — J. Reid, ibidem. — Hasse, Anat. Beschereibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane 1841.— de la Harpe, Ueber die milchichten Plättchen (Plaques) des Herzens. Gaz. méd. de Paris N. 12. 1838. (si trovarono in 1/3 dei cadaveri da lui sezionati) — King, Ueber das Vorkommen weisser Flecken auf der Oberfläche des Herzens. Schmidt's Jahrbücher Vol. XXIX. 1841, p. 376. — J. Paget, Med. chir. Transact. II. Ser. V. Vol. 1840. London Med. Gaz. Vol. XXV. p. 415. — Chambers, Herzkrankheiten, Statistik derselben, gesammelt im Georg's Hospital. Med. chir. Review. Oct. 1853.— Gairdner, On pericarditis. Edinb. med. Journ. 1859. — Cf. inoltre i Manuali e Trattati di Rokitansky, Friedreich, Bamberger, Gerhardt, Bauer etc.

Col nome di *macchie tendinee*, *macchie lattee* (Maculae tendineae, lacteae, albidae, anche Insulae) s'intendono certi ispessimenti del pericardio circoscritti e biancastri, che si rinvengono a preferenza sul foglietto viscerale ed assai raramente anche su quello pa-

rietale. È questo un reperto così frequente nei cadaveri di adulti, che diversi antichi autori, come J. Reid, Baillie, Sömmering ed altri non ritengono punto coteste macchie tendinee quali prodotti morbosi.

Circa l'influenza della età notisi il fatto, che la frequenza loro cresce con gli anni della vita. Così Bizot sopra 156 individui di diversa età rinvenne in tutto 45 esempi di macchie tendinee; e tra questi 156 individui, 16 maschi da 1 a 17 anni e 31 femina da 1 a 22 anni non presentavano alcuna macchia tendinea. Per contrario di 32 uomini tra i 40 e i 79 anni 23 presentavano macchie tendinee. Quindi Bizot credette, che la presenza delle macchie tendinee *non è propria della età bambina.* Questa opinione però non è giusta: Förster ne trovò più volte in bambini fino all'età di 5 anni, e Hodgkin ne osservò per fino in un bambino di 10 settimane. Resta nondimeno, per le statistiche che fin qui possediamo, affermata la *grande rarità delle macchie tendinee nella tenera età.*

La loro *sede* prediletta è nella superficie anteriore del ventricolo destro in immediata vicinanza de'vasi coronarii. Del pari se ne sono osservate non raramente sulla superficie anteriore del ventricolo sinistro presso la punta; ed è pure una sede frequente il punto di sbocco della cava inferiore (Gerhardt). Molto più di rado se ne osservano in altre località.

La *grandezza* e la *forma* di queste macchie tendinee sono variabilissime; grandi ora come una lenticchia ora come uno scudo, di forma ora affatto capricciosa ora più o meno ovalare o tondeggiante. Talvolta sono nettamente limitate, tal'altra vanno gradatamente perdendosi nel tessuto normale del pericardio. Non di rado si trovano più macchie tendinee ad un tempo.

L'aspetto loro d'ordinario è bianco latteo di splendezza tendinea, nondimeno talora la superficie è piuttosto rugosa. Osservando attentamente trovansi alcuna volta analoghi ispessimenti circoscritti e rugosi nella parte corrispondente del foglietto parietale; cosicchè in questi casi probabilmente ci dev'essere stata innanzi aderenza, che si è sciolta di poi gradatamente. *Dal punto di vista anatomico* coteste macchie tendinee si presentano come sclerosi, come iperplasie del tessuto connettivo. La quistione, se debbano ritenersi quali prodotti infiammatorii o come ispessimenti fibrosi semplici, non ha ragion di essere; perchè praticamente non è possibile un limite netto tra le due forme. Da una parte può una pericardite circoscritta avere come esito simili macchie tendinee, e d'altra parte simili intorbidamenti lattei possono essere il risultato di semplice proliferazione connettivale. Per la generalità de'casi vale, dal punto di vista clinico, l'opinione accettata specialmente da Friedreich e Bauer della origine non infiammatoria di queste macchie tendinee. La maggioranza degli autori ne riferisce l'origine ad una meccanica irritazione della superficie del cuore; ed in favore di questa opinione parla pure il fatto, che esse hanno a sede prediletta le parti non coperte dal polmone, e che stanno in diretto e più intimo contatto con la parete del torace.

Le macchie tendinee del pericardio non hanno alcuna importanza clinica; non dànno incomodi subbiettivi, ne'sintomi obbiettivi, che

perciò sono affatto inaccessibili alla diagnosi. A vero dire alcuni autori e Gairdner in ispecie hanno emesso il parere, che accidentalmente le macchie tendinee possano produrre rumori di sfregamento. Intanto tale opinione non ha avuto mai un gran numero di seguaci; che anzi a questo proposito Friedreich ha fatto rilevare, aver egli constatata la mancanza di sfregamenti per fino allor quando le macchie tendinee si presentano scabre e villose. Nondimeno data la possibilità che in qualche circostanza dieno luogo a rumori di sfregamento, essi non sono percettibili dalla mano. È noto che basta un certo grado di secchezza delle lamine pericardiali per produrre uno sfregamento per quanto leggiero sempre però riconoscibile. In ogni modo la sua presenza in simili circostanze fin qui non è stata osservata che eccezionalmente.

Infiammazione del Pericardio. Pericardite.

Letteratura.

Nell' esporre la letteratura abbiamo avuto principalmente riguardo ai trattati ed alle monografie sulla pericardite de'bambini, come pure ai più importanti lavori moderni sulla pericardite in generale.

Relativamente alla letteratura antica rimandiamo in particolare alla Patologia spec. e Terapia di Canstatt, II Ed. 4.° Vol. 1 Parte, 1843; alle Malattie del cuore di Friedreich nel Manuale di Virchow Pat. spec. e Terap. Vol. V., P. II., 1861; inoltre ai lavori di Bamberger e Bauer nel Manuale di Ziemssen, Vol. VI. p. 501. Da ultimo ho avuto di mira i Manuali e Trattati sulle malattie dei bambini di Rilliet, e Barthez, Vogel, Gerhardt ed. a.

Collin, Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine. 1824 (ha per primo indicato e descritto il rumore di sfregamento pericardico). — Louis, Mémoir. sur la Péricardite. Révue médic. Janvier 1824. — Recherches anatom. pathol. Paris 1826. — Guibert, Beobachtungen über die Entzündung des Herzbeutels bei Kindern. Répert. génér. d' anatomie et de Physiol. pathol. redigé par Breschet. T. 17, 1828. — Désclaux, Essai sur la péricardite aiguë Thése. Paris 1835.— Hohnbaum, Pericarditis. Casper's Wochenschrift 1836. N. 56. — Thomas Salter, Ueber die Behandlung der Hypertrophie des Herzens und der chronischen oder subacuten Entzündung des Pericardiums, besonders über den Nutzen kleiner Gaben Quecksilbers in diesen Affectionen. The Transactions of the Provincial Medical and Surgical Association. Vol. VI. 1838. — Troschel, Pericarditis und Hydrocephalus mit tödtlichem Ausgang. Med. Ztg. v. V. f. Heilk. i. Pr. 1839. N. 24. — Cruveilhier, Pericarditis bei einem 6 Tage alten Kinde. Anatomie pathologique. Livr. 30. Pl. 4. 1838. — Skoda und Kolletschka, Ueber Perirarditis in pathologischer und diagnostischer Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Folge. XIX. Bd. Wien 1839. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations, und Circulationsorgane. Leipzig 1841. — Favell, Ueber das Vorkommen der Chorea in Folge von Pericarditis Provinc. med. Journ. 1842. — Scott Alison, Ueber Pericarditis, eine Complication und Folge des Scharlachs; mit Fällen und Beohachtungen. Lond. Gaz. Febr. 1845. — Snow, Ueber Pericarditis nach Scarlatina. Lond. Gaz. März 1845. — Kyber, Med. Ztg. Russl. 1847. N. 21 — 25. — Sollheim, Nonnulla de pericardii paracentesi. Dorpat 1848. — Chambers, Lond. Journ. July 1852. — Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen und Säuglinge. 2. Liefer. Kiel 1852. — Ormerod, A comparativ view of some of the more important point of the pathology of rheumatic and non rheumatic pericarditis. Med. Times. Novbr. 1852. — Swett John, A traetise on the diseases of the chest. 1852.—

Bednar, Krankheiten der Neugabornen und Säuglinge. III. — Billard, Traité des maladies des enfants. Edit. II. p. 593. — Trousseau et Lasègue, De la paracentèse du péricarde. Archives générales de médecine. Nov. 1854. — W. Stokes, The diseases of the heart and aorta. Dublin 1854. — F. A. Aran, Observation de péricardite avec épanchement traitée avec succés par la ponction et l'injection jodée. Bulletin de l'Acad. impér. de Med. Nov. 1855.—Broxholm, Case of extensitive disease of the heart and pericardium. The Lancet. N. 13. 1856.— Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Archiv. Bd. IX. 1856. — A. Hudson, Observations on the signs of accumulation in some thoracic diseases. The Dublin quart. Journ. of. med. scienc. Nov. 1856. — Wisgrill, endo., Myo- et Pericarditis, subsequente aneurismate part. cordis et hydrope univers. Oester. Zeitschr. f. Kinderheilk. Jahrg. II. H. 5. 1857.— Trousseau, Bronchite capillaire. Péricardite avec épanchement trés abondant. Opération. Mort. Autopsie. L'Union méd. N. 121. Oct. 1856. — Barlow, Restrained action of the diaphragma as symptom of péricarditis. Med. Times and Gaz. N. 375. 1857. — Aran, Ueber Pericarditis. Gaz. des hôpit. N. 38. 1858. — Virchow, Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Perikarditis. Virchow's Aechiv. Bd. XIII. 1858. — Hüter, Beobachtungen aus der geburtshülflichen Klinik der Universität Marburg. Deutsche Klinik 50—52. 1856. 1—7. 1857. — Markham, The pathology, diagnosis Aetiologie der Perikarditis. Wien. med. Wochenschr. N. 15 u. 16. 1859. — Hennig. Beobachtungen aus der Kinderpoliklinik zu Leipzig. Jahrb. f. Kinderheilkunde und physische Erziehung. III. Jahrg. 1 Hetf. 1859.— Mayr, Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrbuch f. Kihderheilkunde und physische Erziehung. V. Jahrh. 4. Heft. — Kirby, Report of ä fatal case of rheumatic pericarditis occuring in a child under two years of age during an attak of varicella. The Lancet. 1860. — Abelles, Zur Diagnose der Herzkrankheiten. Nach den Vorträgen von Prof. Scoda. Deucsche Klinik 1859 u. 60. — Gairdner, On pericarditis. Edinb. Med. Jöurn. Jan. 1861. — Oppolzer, Ueber Pericarditis. Allg. Wiener med. Ztg. N. 44 et sq. 1861 — Ekelund, Fall von Carditis mit Perikarditis. Journ. f. Kinderkrankheiten. Wien 1862. Jahrg. 20. Heft 11 u. 12. — Kirkes, On pericarditis consequent on pyaemia. Med. Times et Gaz. Oct. 25. 1862. — Roth, Zur Casuistik der Herzbeutelentzündung. Würzb. med. Zeitschr. III. 1. 1863. — Leudet, Recherches anatomico-pathologiques sur les péricardites secondaires. Arch. génér. Juillet 1862.—Kerschensteiner, Ueber Pericarditis im kindlichen Alter. Aerztl. Intell.-Blatt N. 2. 1863. — Moore, Sur un cas singulier de péricardite. Gaz. mèd. de Paris. 1863. N. 31. — Cejka, Bemerkungen zur Diagnostik der Brustkrankheiten. Prager Vierteljahrsschr. 1863. — Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschr. 1863. IV. — Gueneau de Mussy, Des certains signs de la périchardite. Gaz. des höpit. 1865. — Armand Debest de Lacrousille, De la péricardite hémorrhagique. Union méd. 1865. N. 1. — Roger, Recherches cliniques sur la chorèe, sur le rhumatisme et sur les meladies du coeur chez les enfants. Arch. gén. Dec. 1868. — Godineau, De la péricardite, de l'endo- et myocardite. Presse méd. N. 30. 1866. — Bouchard, Productions polypeuses du pericarde chez un enfant de quatre ans. Gaz. méd. de Paris. N. 2. 1866. — Teilliard, de la Pericardite. Thèse Paris 1866. — Allbutt, Case of paracentesis pericardii. Recovery. Med. Times and Caz. Novbr. 1866. — Mettenheimer, Ueber pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Archiv. f. wiss. Heilkunde. 2. Bd. N. VI. 1866. — Murchison, Med. Times and Gaz. Fevr. 2. 1867. — Manoury-Desguerrois, Cas de péricardite hémorrhagique. Gay. des höp. N. 54. 1867. Presse méd. N. 23. 1867. — Bäumler, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. 1867. — Béhier, Rapport sur un cas de péricardite constatée chez un individu. qui avait été soumis à des violences exterieures. Ann. d'hygiène 1868. — Baizeau, Mémoire sur la ponction du péricarde, envisagée au point de vue chirurgicale. Gaz. hebd. N. 33 u. 36. 1868. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868.— Dickson, Case of Brights' disease and pericarditis. accompanied by choreal movements. Brit. med. Journ. 1868. — Roger, Ponction du péricarde dans un cas de péricardite avec épanchement considérable. L'Union méd. 88 u. 89. 1869. — Traube, Gesammelte Abhandlungen II. 458. — Allbutt, On paracentesis pe-

ricardii. Laucet. Juni 12. 1869. — H a m b u r s i n, de la pèrihepatie considerée comme cause de pericardite et d'affection organique du coeur. Presse méd. Belge 1869. — C r o c q, Presse med Belge XXI. N. 3. — S c h w e d e r, Ein Fall von Perikarditis mit auffallend lauten Reibungsgeräuschen. Berl. klin, Wochenschrift 1869. N. 52. — G u é n e a u d e M u s s y, Contributions à la pathologie du systéme circulatoire. Gaz. hebd. N. 51. 1869. — E a m e s. Case of pericarditis. Med. Press. and Circ. Fevr. 10. 1869.— B l a c h e, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Thèse. Paris 1869. — R o g e r, Epanchement péricardiqûe chez un enfant ; ponction. Gaz. des hôp. N. 51. 1869. — S p o f f o r d, A case of péricarditis, abscess between the heart and pericardium in a child. Bost. med. and surg. Journ. March 25. 1869. — A l l b u t t, T. Clifford, Remarks on paracentesis pericardii. Brtt. med. Journ. July 9. 1870. — T h o m p s o n, On rheumatic pericarditis. St. George's Hosp. Rep. IV. p. 31—44. 1870. — P o n r o y, Pericardite. Epanchement de serosité purulente. Ponction avec l' appareil du Dr. Dieulafoy. Guérison. Gaz. des hôp. N. 71. 1870. — L a n g e, Pericarditis purulenta. Memorabilien N. 6. 1871. — F r e m y, Pericardite. Epanchement de serosité purulente. Ponction avec l' appareil du Dr. Dieulafoy. Guérison. Bull. gén. de thérap. Fevr. 15. 1871. — H a m b u r s i n, Nouvelle observation de péricardite consecutive à une perihépatite. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique. 1870. IV. — S a l t e r H y d e, Clinical lectures on diseases of the heart. Lect, VIII. On auricular perisardial friction and sphygmo-pneumal synchronism. Lancet 1871. — W e b b, A case of a most exstensive péricardial adhesion etc. Philad. med. Times. April 15. 1872. — M a c l a r e n, Pleuropericarditis. Paracentesis pericardii. Edinb. med. Journ. Iune 1872. — B o u c h u t, Endo-péricardite et myocardite. Epanchement sereux considérable du péricarde devenant hàmorrhagique. Huit ponctions avec l'appareil aspirateur. Deux ponctions du coeur sans accidents. Mort et autopsie. Gaz. des hop. N. 142—145. 1873. — B ä u m l e r, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Archiv. f. kl. Med. Bd. XIV. — F a r q u h a r s o n, Case of traumatic pericarditis with haematothorax. Med. Times and. Gaz. May 10. 1873. — B a r t l e e t, Pericarditis with effusion ; aspiration of pericardium. Lancet Dec. 19. 1874. — B a r e t y, De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire, précedée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques. Thésg. Paris 1874. — L e s o n n e u r, Contribution à l'étude de la forme sèche et des recidives de la péricardite. Thése de Paris. 1874.— T r a u b e, Diffuse Nephritis, in deren Vèrlauf sich Pericarditis und Pleuritis entwickelt. Kurz nach der Aufnahme starker asthmatischer Anfall durch eine diffuse Stauuugs-Pneumonie bedingt. Eigenthümlicheh Verhalten der linken Carotis und Radialis, von dem pericardialen Exsudat abhängig. Charité-Annalen I. Jahrg. 1874. p. 285. — F r ä n t z e l, Pulsus alternans bei einem grossen im Verlaufe eines acuten Gelenkrhenmatismus entstandenen pericardialen Exsudate. Charité-Annalen 1874. I. Jahrh. p. 361. — T r a u b e, Pulsus peredoxue bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charitè-Annalen Bd. I. 1874. p. 270. — H i r s c h s p r u n g, Pericarditis. Abscessus mediastini. Peritonitis. Hospitals Tidende. 2. R. II. N. 19 1875. — D u c k w o r t h, Acute Tuberculosis, tubercular pericarditis, following caseos enlargement of the bronchial and mesenteric glands in a child eigth months old. Transactions of the pathol. soc. XXVI. 245. 1875.— M o o r e, Case of paracentesis pericardii; jodine injections. Brit. med. Journ. Jnne 19. 1875. — R o g e r, H., Rapport sur une observation de paracentése du pericarde; considérations pratiques sur les grands épanchements péricardiques et sur leur traitement chirurgical. Bull. de l' Acad. de méd. N. 42. 44. 1875. — S a u n d b y, Case of suppurative péricarditis. Edinburg. med. Jorn. March. 1875.— C h a r o n, Pericardite primitive chez un enfant de huit ans. Autopsie partielle. Réflexions. Journ. de méd. de Brux. Avril 1875. — V i l l e n e u v e, fils, Ponction du péricarde. Arch. méd. belg. 1875. — B u r d e r; Case of paracentesis pericardii; recovery. Lancet. Jan. 1876. — N i x o n, A case of paracentesis pericardii. Dubl. Journ. of med. sc. June 1876. — L y o n, Paracentesis pericardii. New-York med. Record. April 1876. — L e w i n s k i, Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Stärke pericarditischer Reibegeräusche. Berl. klin. Wochenschr. N. 5. 1876. — G r ä f f n e r, Puls paradoxus bei eitriger Pericarditis und

doppeiseitiger Pleuro-pneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1876. N. 27.—Wertheimer, La douleur de la péricardite. Thése. Paris 1876. — Angagneur, Observation de péricardite idiopathique. Lyon med. N. 5. 1876. — Barr, Notes of and remark on cases of idiopathic pericarditis. Med. Press and Circ. Nov. 15. 1876. — Erfurt, Pericarditis chronica tuberculosa. Dissertation. Berlin 1876.= Meyer, Zur Percussion des Brustbeins, des Herzens und pericarditischer Ergüsse. Charité-Annalen Bd. II. (1875). p. 377. 1877. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charitè-Aunalen Bd. II. p. 300. — Eichhorst, Die Entstehung und Bedeutung des pericardialen Reibegeräusches. Charité-Annalen Bd. II. p. 231. 1877. — Eichhorst, Ueber eine besondere Form tuberculöser Pericarditis. Charité-Annalen Bd. II. p. 219. 1877. — Müller, Zwei Fälle von complicirter Perikarditis. Deutsches Archiv f. kliu. Med. Bd. XXI. Heft. 1. — Frank, Recherches sur le mode de production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde. Gaz. hebd. 1877. N. 29. — Zahn, Ueber einen Fall von eitriger Pericarditis nach Durchbruch eines Lymphdrüsenherdes in den Oesophagus und Herzbeutel. Virchow's Archiv Bd. LXXII. Heft 2. — Leichtenstern, Ueber einige physikalisch-diagnostiche Phänomene. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXI. p. 153. — Mount Sinai Hospital, Traumatische Pericarditis. New-York med. Journ. Juni 1877 n. Gaz. méd. de Paris 1877. — Jacobi, Acute rhumatism in Infancy and Childhood. A series of American clinical lectures edited by E. C. Seguin. Vol. I. N. 2. New-York 1875. — Korànyi, Sphygmographische Beobachtungen im Verlaufe von Pericardialexsudaten bei zwei Kranken. Sitzungsberichte der k. Ges. der Aerzte in Budapest vom 9. März 1878, — Bourceret, De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite à forme hydrophobiqne. Thése de Paris. IV. 1877.

Patogenesi ed Etiologia.

La infiammazione del pericardio può tanto estendersi al foglietto viscerale e parietale, quanto limitarsi ad una piccola parte di essi. Allorchè tutto il pericardio è preso dal processo infiammativo la pericardite dicesi *diffusa*, *circoscritta* nel secondo caso. La pericardite circoscritta può localizzarsi dovechessia; ma la sede preferita è la base del cuore all'origine de'grossi vasi.

Delle due forme più frequente è la pericardite *diffusa*. Se alcuni risultati provano il contrario, ciò si spiega dall' averci contato le macchie tendinee.

A norma del *decorso* distinguesi una forma *acuta* ed una *cronica*. Intanto si può appena stabilire un limite netto tra le due forme, e molto meno prevedere dal principio l' ulteriore decorso sia pure con sicurezza approssimativa.

Più importante è la distinzione d' una forma *primaria, idiopatica* e d'una forma *secondaria*. La pericardite primaria, idiopatica per unanime consenso di tutti gli autori è una forma morbosa *assai rara*, massime nei bambini. Così di 63 casi di pericardite osservati da Bamberger solo 5 potettero classificarsi tra le primarie, e di esse una di origine traumatica. Come ben riflette Bamberger, in realtà la frequenza di cotesta forma primaria è anche minore; perchè in alcuni casi non è dato durante la vita rintracciare la causa, e questi nondimeno vanno a torto annoverati tra le idiopatiche. Duchek in 89 osservazioni vide una sola volta la pericardite idiopatica.

Innanzi tutto vanno tra le forme *idiopatiche* e *primarie* di pericardite quelle da trauma, per contusioni, colpi, urti sul torace che

apportano infiammazione. In alcuni di questi casi però la infiammazione dev' essersi secondariamente propagata al pericardio. Anche in seguito a ferite da punta o da arma da fuoco, in seguito a penetrazione di corpi estranei nella cavità del pericardio, si è ripetutamente osservata la infiammazione di essa.

In altri benchè rarissimi casi la pericardite colpisce senza cagione apprezzabile bambini fin allora sani. È invalsa l'abitudine di invocare in simili casi un raffreddamento come causa movens. Con ciò, è chiaro, non si dà una ragione sufficiente. Sta intanto il fatto come tale, che in casi comunque assai rari la pericardite insorge qual malattia primaria, idiopatica in bambini per altro sani, senza che possa trovarsi una ragione sufficiente della sua origine.

Nella grande maggioranza dei casi la pericardite è una affezione *secondaria*. V'ha un gran numero di malattie che riescono alla loro volta cagione di pericardite secondaria. Sta in prima linea il *reumatismo acuto delle articolazioni*, la poliartrite reumatica acuta, e quella forma in ispecie, cosa già notata da Bamberger, per cui molte o diverse articolazioni son prese ad un tempo, ovvero quando la malattia rapidamente si diffonde da un'articolazione all'altra. Per contrario difficilmente o solo in casi eccezionali la pericardite sopravviene al reumatismo monoarticolare o al reumatismo muscolare. E se per comune consenso di tutti gli autori il reumatismo articolare acuto è più raro ne' bambini che negli adulti, anzi tanto più raro quanto più i bambini son piccoli, non di meno questa sua rara comparsa è in parte compensata dalla speciale frequenza ond'esso qui si complica alle cardiopatie in genere ed alla pericardite in ispecie. Stando alle osservazioni di specialisti espertissimi, nel reumatismo articolare acuto dei bambini è così frequente la comparsa delle affezioni cardiache, che praticamente la mancanza può ritenersi come una eccezione. E v'ha di particolare, che la peri — e l'endocardite sopraggiungono spesso anche a manifestazioni relativamente lievi di reumatismo.

Jacobi richiama nondimeno l'attenzione su questo particolare, che nei bambini i sintomi del reumatismo articolare acuto si allontanano sotto certi rapporti da quelli che si hanno negli adulti: osservò pure dei casi, in cui l'affezione del cuore esisteva sola da lungo tempo precorrendo alla malattia articolare.

Mentre il reumatismo articolare acuto nei bambini un po' grandicelli rappresenta un'affezione non molto rara, tra tutte le malattie della prima età è la più rara. Così Rauchfuss in quattro anni ebbe 2 esempi di poliartrite sopra 15,000 poppanti; e Widerhofer in 8 anni di pratica nell'Ospizio degli esposti di Vienna tra 70,000 ricoverati ne trovò un unico esempio in un bambino di 23 giorni.

I risultati statistici sulla frequenza della pericardite nel reumatismo articolare acuto variano grandemente. Come valore medio desunto da tutte le osservazioni nelle differenti età si può stabilire, che la poliartrite reumatica si complica con la pericardite nel 16—20 % dei casi (Stricker). Relativamente ai bambini non si hanno ancora statistiche che diano un rapporto più grande.

Secondo S t r i c k e r influisce sostanzialmente sulla frequenza della pericardite in complicanza di reumatismo la *terapia*. Egli è d'avviso che la cura all'acido salicilico abbia notevolmente abbassato la cifra delle flogosi complicanti il reumatismo, e tanto più quanto più per tempo gli ammalati son messi in cura.

Relativamente al rapporto tra affezione articolare e pericardite si sono emesse le più svariate ipotesi. Una differenza precisa dei casi che si complicano da quelli che non si complicano con la pericardite non si è punto stabilita. Se molto o poche, se più le articolazioni degli arti superiori o quelle degli arti inferiori sieno attaccate, ciò non spiega veruna influenza decisiva sull'insorgere di quella complicazione.

Il termine dello sviluppo della pericardite può essere diversissimo. Secondo B a m b e r g e r essa insorge per lo più tra 6 a 14 giorni dall'inizio del reumatismo; secondo H u g h e s ordinariamente entro i primi 6-10 giorni; secondo O r m e r o d suppergiù 10 giorni dopo il principio del reumatismo. Infine si hanno delle osservazioni, in cui la pericardite suole scoppiare breve tempo dopo lo sviluppo della malattia articolare (R u f f e y ed a.).

Circa il rapporto tra reumatismo, corea e malattie di cuore le opinioni sono ancora divise. Mentre secondo alcuni il reumatismo come tale, vuoi modificando la crasi del sangue, vuoi per irritazione de' sensibili nervi muscolari ed articolari, suscita di riflesso la corea; altri sull' esempio di B r i g h t dànno tutto il peso alla complicante peri — o endocardite. La maggioranza degli autori propende a mettere il Ballo di S. Vito in rapporto più col reumatismo che non con la sua complicanza (peri —, endocardite). In favore della quale opinione parlano in particolar modo anche i casi, in cui si ebbe corea e reumatismo insieme, senza che ci fosse peri — o endocardite. Per i particolari di tale quistione rimando a R e h n (suo Manuale, Vol. III).

Tra le altre cause della pericardite metteremo in secondo posto la *piemia*. Abbastanza frequentemente si è osservata questa forma presso i neonati e poppanti, dove ha d'ordinario per punto di partenza l' infezione settica dell' ombelico. Di regola questa forma è complicata nel tempo stesso con la pleurite, e spesso dà luogo a grande copia di essudato purulento e icoroso. Anche dietro altri processi che menano alla piemia può aversi la forma piemica della pericardite. Per la sua origine vale il medesimo che per la infiammazione di altre membrane sierose sotto l'influenza della infezione piemica.

Anche la *tubercolosi*, massime ne' bambini, non di rado porge l'addentellato allo sviluppo della pericardite. E si ha una pericardite ora siero-fibrinosa, ora emorragica, ora purulenta, ora perfino essenzialmente tubercolare. Tanto la pericardite che tiene a processo settico-piemico, quanto quella dipendente da tubercolosi, nei neonati è frequentemente complicata a pleurite, meningite, peritonite e simili.

Esiste pure una pericardite della *vita fetale*; e casi di questo genere sono stati pubblicati da B i l l a r d, B e d n a r, H ü t e r, C r u v e i l h i e r. In quella che la pericardite dei primi anni di vita

è una rarità, essa nel primo mese secondo B e d n a r si osserva assai più spesso che non nell'epoca successiva della lattazione. E qui in singolar modo ricorrono quali cagioni gli anzi cennati processi piemici, le affezioni puerperali della madre, e via dicendo. Di pericarditi secondarie a carcinosi fin qui non abbiamo esempio nei bambini.

Costituiscono un' altra cagione di pericardite secondaria le *malattie croniche de' reni.* Qui si osserva la pericardite allo stesso modo, che la infiammazione di altre membrane sierose. La frequenza di questa complicanza oscilla tra limiti abbastanza ampî; l'è nondimeno una complicanza non affatto rara. Così R o s e n s t e i n in 114 casi trovò 8 volte la pericardite, e 13 volte F r e r i c h s in 292 casi.

Tra le altre cause di pericardite sono da menzionare, segnatamente nella prima età, gli *esantemi acuti* ed in particolare la scarlattina (1) ed il vaiuolo. B e d n a r vide qualche volta la pericardite seguire immediatamente alla vaccinazione. Si è pure talvolta osservata la pericardite nella resipela, nel tifo esantematico, più di rado ancora nel tifo addominale, nel tifo ricorrente, nella malaria, nel colera. Più volte fu notato nel colera lo sfregamento pericardico, che però non era esponente di un processo infiammativo, e dovevasi piuttosto a secchezza dei due foglietti. Nè è rara osservazione quella della pericardite nello *scorbuto*, nel *morbus maculosus* (p. scorbutica): allora gli essudati hanno di preferenza carattere emorragico.

La *pneumonite* e la *pleurite* e quelle in ispecie del lato manco riescono alla loro volta cagioni di flogosi del pericardio, sopratutto nella tenera età. Ed a seconda la natura della malattia fondamentale varia la qualità dell'essudato pericarditico: così con una pleurite suppurata, emorragica, si ha del pari essudato purulento, emorragico nel pericardio. Le pericarditi che sopraggiungono alle malattie ultime nominate costituiscono un ordine a parte con tutti quei casi, in cui processi infiammatorii ulcerosi discrasici degli organi contigui si trapiantano a poco a poco sul pericardio, o in cui ascessi, ulcerazioni di que'medesimi organi arrodono, perforano il pericardio, e così generano la pericardite. Tra siffatte cagioni sono da annoverare innanzi tutto: la carie delle costole, dello sterno, delle vertebre; gli ascessi congestizii; l'infiammazione, caseificazione e suppurazione delle glandole bronchiali e mediastiniche; malattie del mediastino, mediastiniti, affezioni del timo e simili.

Z a h n riporta un caso di pericardite purulenta venuta in seguito a rammollimento di glandole linfatiche del mediastino con perforazione successiva dell' esofago e del pericardio. B a r e t y ha raccolto 11 casi tra propri ed altrui, in cui per diverse affezioni delle glandole linfatiche s'era avuta la partecipazione del pericardio al processo infiammativo.

Di pericarditi secondarie ad aneurismi dell'aorta o di altri grossi vasi ed a neoplasie dell' esofago non può discorrersi nei bambini;

(1) Questa complicanza di pericardite che sopraggiunge al periodo di floresc enza della scarlattina va distinta da quei casi, dove la pericardite è un esito di scarlattina con reumatismo o di secondaria malattia renale.

invece qui ha una parte importantissima il *soffermarsi di corpi estranei nell'esofago*.

In casi dell' ultima specie si suole avere diffusione del processo infiammativo al foglietto esterno del pericardio, una *pericarditis externa*, come in molte forme di pleurite, nelle mediastiniti e simili. In altri casi però la infiammazione invade pericardio viscerale e parietale ad un tempo, e si ha così una pericardite nel più stretto senso della parola. La natura dello essudato varia ne' singoli casi a seconda della malattia principale e delle altre circostanze.

Eziandio dagli organi della cavità addominale può il processo infiammattivo raggiungere il pericardio sia direttamente sia attraverso la perforazione del diaframma, e così farsi luogo alla pericardite. A questo gruppo di cagioni appartengono in special modo la peritonite, essudati peritoneali saccati, ascessi del fegato e della milza, ulcerazioni dello stomaco, tumori della cavità addominale, echinococchi e simili. Anche la periepatite suole attraverso il diaframma raggiungere le sierose del petto, ed il pericardio in ispecie (Hambursin).

Da ultimo le *malattie del cuore* prestano per loro stesse l' addentellato alla infiammazione del pericardio: tali sono le diverse degenerazioni del miocardio, la miocardite, l'ascesso del cuore, la endocardite. Assai non di rado in tali casi la pericardite è semplicemente circoscritta, dando luogo nell' ulteriore decorso a ispessimenti circoscritti o anche a sinechie del pericardio.

Circa la influenza del *sesso* sullo sviluppo della pericardite, se esiste negli adulti un predominio del sesso maschile, nei bambini per contrario non può riconoscersi alcuna differenza.

Per quanto concerne la frequenza della pericardite nelle diverse età della vita, si sa che l'età di mezzo dà il contingente maggiore, siccome quella che corrisponde alla maggiore frequenza delle malattie fondamentali. Nella prima infanzia, fatta eccezione de' primi mesi, la pericardite è estremamente rara. Aumenta un poco la frequenza verso il 6° anno. È frequentissima la pericardite nei bambini per l'infezione settica ombellicale, per tubercolosi, pneumoniti, pleuriti ed esantemi acuti. Nei bambini Virchow osservò con speciale frequenza la pericardite combinata con la pleuritide. Tutto sommato la pericardite è sempre molto più rara nei bambini che non negli adulti.

Siccome la pericardite si presenta per lo più quale malattia secondaria, così non si prende molto in considerazione l' influenza del clima e d'altri simili momenti.

È pregio dell'opera ricordare finalmente, come diversi autori antichi hanno parlato di una pericardite a forma epidemica (Trécourt 1755; Hubert 1814; Labor 1849). Negli esempi addotti, riferibili per altro esclusivamente agli adulti, trattavasi senza dubbio di forme *secondarie*: così nella epidemia menzionata da Trécourt e Hubert trattavasi di una ricorrenza epidemica di pneumonite con secondaria pericardite purulenta. La comparsa epidemica di pericarditi primarie fin qui non è stata mai osservata.

Anatomia Patologica.

Relativamente alle condizioni anatomiche della pericardite in sostanza vale il medesimo che per la infiammazione delle altre sierose, specie delle pleure.

Sul principio d'una acuta pericardite la cosa che per lo più colpisce l' occhio è la iperemia. Tanto il pericardio viscerale quanto il perietale appaiono arrossiti, e presentano una forte iniezione dei vasellini della sottosierosa e della sierosa. A norma della intensità e della durata della iperemia si ha o una semplice iniezione a rete o un rossore cupo uniforme, che si accompagna non di rado anche a punti ecchimotici. Nei bambini questa iperemia spesso raggiunge una grande intensità. Dopo breve durata delle manifestazioni flogistiche, comincia la migrazione de'leucociti, e prestamente segue la essudazione fibrinosa. La copia e proporzione di questa varia naturalmente ne'singoli casi. Essa avviene ora in forma di una tenera e torbida membranella grigiastra o gialliccia, che si sovrappone mollemente alla superficie della sierosa specie al foglietto viscerale, ora a guisa di una spessa e ruvida cotenna che riveste tutta la sierosa, ora invece si deposita tra i due foglietti a mo' di grossi e ineguali filamenti in maniera da lasciare tra loro vere lacune e loculazioni. Questo svariato aspetto che assume l'essudato fibrinoso ha dato luogo ad una serie di speciali denominazioni, come Cor villosum, Cor hirsutum, tomentosum, etc. In molti casi dopo breve tempo si verifica un' abbondante essudazione liquida, in cui spesso nuotano più o men grossi fiocchi di fibrina.

Le anzi dette masse essudative risultano di fibrina, di cellule e nuclei cellulari. Buona parte degli elementi cellulari certamente deriva dai vasi per migrazione; în piccola parte possono pure, come vuole Rindfleisch, essere di natura epiteliale.

La quantità dell'essudato liquido versato nella cavità del pericardio è assai variabile ne' singoli casi: ora ascende a poche gocce, ora ad un gran volume, fino ad un litro e più. Quando di siero non ve n'ha punto o pochissimo, in quella che grosse membrane fibrinose si sovrappongono alla superficie del pericardio, dicesi allora la *pericardite secca, fibrinosa.*

Avendosi una grande massa di essudato liquido, esso d'ordinario si raccoglie da prima, stando in decubito dorsale, nella parte anterosuperiore del cavo pericardiale, mentre il cuore per il suo maggior peso si affonda nella parte più bassa e posteriore. Altrimenti va la cosa, quando il cuore per antiche o recenti aderenze è fissato in avanti. Ne' copiosissimi versamenti può la dilatazione del pericardio essere da tutti i lati e raggiungere tal grado, che non pure il diaframma è ricacciato in giù, ma per fino la parete anteriore del torace appare notevolmente sollevata in corrispondenza del pericardio. Quest'ultimo fatto si osserva a preferenza ne' bambini, per la relativa grande cedevolezza del torace. Il pericardio in seguito all' enorme dilatazione può trovarsi assottigliato; più spesso però trovasi inspessito. Da ultimo in tali condizioni gli organi adiacenti soffrono una maggiore o minore compressione e spostamenti.

L' essudato raccolto nella cavità del pericardio ora si presenta

puramente *sieroso*, citrino, limpido, trasparente con qualche fiocco quà e là; ora ha un aspetto piuttosto giallo-rossigno o, in seguito a mescolanza di maggiore quantità di sangue, rosso-scuro. In questi ultimi casi anche la parte solida dell'essudato, la materia fibrinosa, presenta un colorito rosso-scuro fino al bruno.

L'essudato *emorragico* si riscontra in particolar modo in quelle forme di pericardite, che vengono in seguito a tubercolosi, piemia e stati discrasici diversi. Parimenti nelle malattie con diatesi emorragica, come lo scorbuto e il morbo maculoso, e in certe forme esantematiche acute non di rado si osserva l'essudato emorragico. Simili pericarditi sono comunissime a Seidlitz e Kyber, dove è endemico lo scorbuto, e vanno descritte col nome di *pericardite essudativa sanguinolenta* e di *pericardite scorbutica*.

In altri casi ancora l'essudato si presenta gradatamente sempre più torbido per mescolanza di molti elementi cellulari, fino a presentare un aspetto nettamente purulento (*pericardite purulenta, piopericardio*). A principio della pericardite l'essudato, perchè povero di elementi cellulari, di regola è ancora chiaro e commisto solo a pochi fiocchi di fibrina. Ma con l'ulteriore decorso si ha non pure la già detta stratificazione fibrinosa, ma in casi più intensi eziandio una produzioue di connettivo giovane dal connettivo della membrana sierosa. Questo tessuto di granulazione, tramezzato da una ricchissima rete di capillari, si accumula tra le lamelle di fibrina; dai vasi dilatati migrano miriadi di cellule bianche del sangue per infiltrare da prima il connettivo ed arrivare finalmente alla superficie.

In questa aumentata formazione di cellule e di pus, con che la superficie sierosa è paragonabile ad una piaga granulante (Rindfleisch), possono aversi nelle parti denudate della membrana perfino superficiali perdite di sostanza. Alla fusione purulenta della sierosa intanto non si arriva così facilmente, e deve considerarsi come un fatto del tutto eccezionale il caso riportato da Wyss di una spontanea fistola del cuore, venuta in seguito a pericardite essudativa con usura e perforazione delle costole e fuoruscita dell'essudato al di sotto de'muscoli pettorali e della cute.

L'essudato *icoroso* nella pericardite si osserva estremamente raro. In tali casi l'essudato è costituito da un liquido torbido, sporco, graveolente. Lo si riscontra propriamente nello sfacelo di organi vicini, che alla fine investe anche il pericardio. Anche per l'entrata dell'aria nella cavità del pericardio, con che vi penetrano pure materie settiche, può farsi luogo ad un'essudazione icorosa. Per contrario i casi di spontanea icorizzazione dell' essudato pericardiale non sono punto superiori ad ogni dubbio, che possano addursi come pruova evidente della icorizzazione spontanea.

Delle menzionate specie di essudato pericardiale il *sieroso* ed il *siero-fibrinoso* sono i più comuni; vien dopo in ordine di frequenza il *purulento* e poi l'essudato *emorragico*.

L' ulteriore *decorso* ed il risultato ultimo di coteste pericarditi possono essere svariatissimi. A parte i casi direttamente mortali, i più importanti esiti sono: riassorbimento completo con perfetta restitutio ad integrum, ispessimenti circoscritti, neoformazione di con-

nettivo e aderenze tra i due foglietti, da ultimo passaggio in pericardite cronica.

Si viene a *guarigione* essenzialmente con lo stesso processo che per le altre membrane sierose. Là dove ci fu prima trasudazione, comincia il riassorbimento. La parte liquida dell'essudato viene riassorbita; ed anche le masse fibrinose vengono liquefatte, di regola mercè metamorfosi muco grassosa, per essere riassorbite nel sangue in una col siero. Talvolta una parte della fibrina in qualche recesso si prosciuga, caseifica e quale sostanza caseosa vi resta per anni.

Così mediante riassorbimento può venirsi alla completa restitutio ad integrum; nondimeno resta per l'ordinario un leggiero ispessimento delle lamine pericardiali. In altri casi, dopo la completa liquefazione della fibrina ed il suo riassorbimento, le due lamine della sierosa si avvicinano l'una all' altra, e le superficie granulanti si fondono. In tal modo, a seconda la originaria estensione del processo infiammativo, si produce ora una estesa ora una limitata aderenza. Le aderenze possono in prosieguo rammollirsi e da ultimo fondersi completamente. Altre volte queste aderenze rimangono per tutta la vita, segnatamente in quei casi, dove esse prendono una larga superficie ed hanno sede in parti soggette a minori spostamenti.

In altri casi ancora si arriva non tanto allo sviluppo di un tessuto connettivo lasco, quanto maggiormente a quello di un connettivo cicatriziale fortemente teso ed a corte fibre. Nell' essudazione purulenta, quando l'essudato si concretizza e le cellule si disfanno per degenerazione grassa, spesso in prosieguo si giunge alla formazione di una o più fitte strie di bianco tessuto tendineo, che circondano strettamente tutto il cuore. D'altra parte l'ossificazione o calcificazione del pericardio, quali si sogliono vedere negli adulti e di cui io conosco parecchi esempi, non sono state fin qui ancora osservate nei bambini.

Gli essudati emorragici assai spesso non vengono a riassorbimento, dal perchè le malattie che ne sono causa tornano per sè mortali fin dal principio. Dove questa condizione non ha luogo, essi pure possono gradatamente essere riassorbiti.

Nella grande maggioranza dei casi la pericardite ha un decorso piuttosto acuto; in altri poi si trascina per molto tempo. In questa seconda condizione l'essudato, specie se di natura prevalentemente sierosa, resta stazionario per lungo tempo, ed ha alla fine uno degli esiti sopra ricordati.

Le pericardi *circoscritte* menano d' ordinario a circoscritte aderenze e formazioni callose. Esse hanno, secondo Vircow, la loro sede prediletta verso l'origine dell'aorta e dell' arteria polmonare; ed eventualmente il processo infiammatorio attacca la superficie vasale approfondandosi fino alla media. Quest' ultimo fatto intanto si verifica eccezionalmente nei bambini, ma non è poi tanto raro negli adulti e può per fino dar luogo ad aneurismi.

Tra le *successioni morbose* della pericardite hanno particolare interesse clinico le modificazioni del *miocardio*. Il grado e l'estensione di coteste secondarie degenerazioni della carne del cuore possono essere assai diversi, e dipendono sopratutto dalla durata e in-

tensità della pericardite, come pure dalla qualità e quantità della essudazione.

Per verità non abbiamo esatti dati statistici circa la frequenza di queste secondarie degenerazioni del miocardio; in ogni conto le cifre che fin qui si hanno sono da ritenere anzi piccole che grandi, dappoichè le degenerazioni di lieve grado sfuggono assai volentieri all'osservazione. Quando l'essudazione è purulenta e settica come quando è di carattere emorragico, le metamorfosi degenerative del muscolo cardiaco sono più facili e precoci, che non quando trattasi d'un essudato semplicemente sieroso o siero-fibrinoso. Del pari con la maggiore persistenza degli essudati pericarditici aumenta la degenerazione del miocardio. In fine non è senza influenza per lo sviluppo di questi processi degenerativi l'altezza e durata della febbre. È risaputo, segnatamente per le ricerche di Litten, che l'alta temperatura del corpo per sè medesima dà luogo a cospicue alterazioni nutritive sotto forma di metamorfosi grassa dei più diversi organi, e innanzi tutto del fegato, del cuore, de'reni e dei muscoli. Quindi per alcune di queste forme degenerative del cuore deve una certa parte attribuirsi alla febbre e propriamente all'altezza della temperatura, e non tutto e sempre mettere sul conto della pericardite. Anche la meccanica pressione dell'essudato in quanto turba la nutrizione del miocardio, deve avere una certa parte a queste alterazioni del muscolo cardiaco.

La metamorfosi grassosa del miocardio si estende ora alla maggior parte del muscolo, ora solamente agli strati più superficiali, quelli cioè che stanno in immediato rapporto col sacco pericardiale. Come Virchow per primo dimostrò, nel cuore la metamorfosi grassosa dalla superficie va gradatamente approfondandosi negli strati interni, procede in una parola *da fuori in dentro*. Nei gradi maggiori, siccome Virchow esattamente descrisse per primo, la carne del cuore si mostra pallida, flaccida e screziata. Sono specialmente gli strati più esterni che presentano una straordinaria pallidezza e aspetto torbido, e spesso i fascetti primitivi sono siffattamente degenerati, che della interna struttura nulla più si riconosce. La cavità del sarcolemma è completamente ripiena di piccole e grosse gocciole di grasso. Verso l'interno queste alterazioni vanno diminuendo d'intensità; cosicchè la striatura trasversale, almeno in parte, in altri punti non è ancora completamente presa.

Frattanto la degenerazione grassa non è la sola che possa qui attaccare la muscolatura del cuore: ben altre alterazioni nutritive possono riscontrarvisi. E non di rado, come notò Friedreich, osservasi specialmente l'atrofia del miocardio sola o con rilasciamento delle pareti e dilatazione passiva delle cavità, tutto ciò per ordinario in maniera assai pronunciata nel ventricolo destro.

Il fatto testè notato accade precipuamente nella pericardite cronica, come pure nelle considerevoli sinechie e ispessimenti dei foglietti pericardiali. Questi cangiamenti crede Friedreich dipendere sopratutto da ciò, che a causa delle spesse stratificazioni, le quali induriscono e con l'organizzazione successiva si retraggono, i vasi coronarii del cuore vengono schiacciati, stirati o ristretti, da essere quindi ostacolato l'afflusso del sangue. Talora si osservano pure secondarie ipertrofie di singole sezioni del cuore. Per

contrario è straordinariamente rara una miocardite con formazione di veri ascessi parenchimali; mentre poi non è affatto raro a riscontrare delle callosità sopratutto negli strati muscolari periferici.

Diversi autori hanno espresso il parere, che le alterazioni flogistiche del pericardio possono attraverso la muscolatura diffondersi fino all' *endocardio;* ed a sostegno di tale opinione si adduce, che non di rado alle pericarditi intense sopravvengono processi endocarditici. Nei singoli casi non può aversi la pruova d'una simile dipendenza, perchè le due affezioni, tanto la peri — quanto l'endocardite, hanno a comune una lunga serie di cagioni.

In favore dell' accennata relazione di casualità Desclaux in particolar modo ha ripetutamente addotto delle pruove sperimentali. Egli riproducendo ad arte sugli animali la infiammazione del pericardio, nelle violente pericarditi riscontrava già breve tempo dopo rossore e tumefazione dell'endocardio specie valvolare, insomma una endocardite acuta.

Quanto alle endocarditi di altri organi compagne alla pericardite, esse in parte dipendono dalla malattia primitiva che cagiona alla sua volta la pericardite, in parte stanno in stretto rapporto con la pericardite come tale. Tra quelle dell'ultima specie vanno innanzi tutto le iperemie da stasi, espressione di ostacolato circolo di ritorno, e in particolare quelle del sistema vascolare de' polmoni, i catarri da stasi, l'edema polmonare, la diffusa pneumonite ipostatica di Traube, e via dicendo. Vanno pure in questa classe la parziale compressione e l'atelectasia del polmone sinistro in seguito a copioso versamento di essudato nella cavità del pericardio.

Notisi da ultimo, che in alcuni casi anche il foglietto fibroso del pericardio come la pleura pericardiale sono presi dal processo infiammativo. La infiammazione talora investe pure il connettivo fibroso e cellulare del mediastino, dando luogo in fine alla formazione di cordoni fitti callosi. Questa forma, che Kussmaul per primo ha esattamente studiato dal punto di vista clinico sotto la denominazione di *Mediastinopericardite callosa*, è stata in seguito ancora più propriamente ravvicinata alla pericardite esterna. In casi comunque estremamente rari può da ultimo aversi formazione di pus negli strati fibrosi del pericardio.

Sintomatologia

Quadro generale della malattia

La pericardite, che per gli antichi scrittori era una malattia appena diagnosticabile, oggidì appartiene senza dubbio alle meglio note affezioni e che si diagnosticano con tutta sicurezza. Questo progresso è merito esclusivo della semiotica fisica. *Solo la osservazione fisica rende* possibile la diagnosi: il quadro morboso della pericardite non ha nulla di caratteristico; il suo decorso può nei singoli casi grandemente variare.

Ordinariamente, come si disse già, la pericardite rappresenta una malattia *secondaria*; e spesso la sua comparsa nel decorso della malattia primaria non è contrassegnata da alcun fenomeno speciale.

La stessa febbre spesso non produce alcuna sostanziale deviazione

dal decorso fin allora delineato dalla malattia principale. Si ha da principio un'accentuazione degl' incomodi subbiettivi, nel momento che una copiosa essudazione avviene nel pericardio. Vale il medesimo per una serie di pericarditi primarie, che si riscontrano assai più di rado.

In altri casi sull'esordire della pericardite ha luogo un generale aggravamento, senza che intanto ci sieno incomodi locali. La febbre si eleva, e per fino un lieve accesso di brividi può significare che una pericardite comincia. Se prima c'era affanno, esso aumenta; la frequenza del cuore si accentua, l'infermo si duole d'un respiro corto, d'un senso di ambascia, di palpitazione ed altresì di dolori nella regione precordiale. Fenomeni tumultuosi a principio della pericardite non si hanno che eccezionalmente; anzi sogliono comparire in stadii ulteriori, quando ha luogo una abbondante essudazione o esistono ad un tempo alterazioni del miocardio. I fenomeni cennati perdono ancora importanza nei bambini ; e restano soli e sicuri segni della pericardite, sia essa idiopatica , sia secondaria, *quelli desunti dalla osservazione fisica.*

Or i *sintomi fisici* variano a seconda de' singoli stadii, secondo che la pericardite è circoscritta o diffusa, secondo che trattasi della semplice infiammazione delle lamine pericardiali con ingrossamento e ruvidezza delle medesime, ovvero già esiste nella cavità del pericardio una maggiore o minore quantità di essudato liquido.

A principio di una pericardite, esternamente sul torace non si nota alcuna alterazione: solo l'attività del cuore è talvolta alquanto concitata, l'itto rinforzato, la frequenza più o meno cresciuta, senza intanto aversi alcun che di caratteristico. La stessa percussione , finchè non si abbia versamento di essudato nel cavo pericardiale, non presenta alcun cambiamento. Come primo segno e caratteristico si presenta un *pericardiale*, o più propriamente detto, un *pericarditico rumore di sfregamento* dovuto allo scorrimento l'una sull'altra delle lamine pericardiali divenute ruvide. Esso d'ordinario si manifesta subito dopo l'inizio della pericardite, e può avere diversa durata. Talvolta è udibile solo per pochi giorni, magari per poche ore; più di rado persiste a lungo.

Però man mano che una maggiore quantità di liquido si raccoglie nella cavità del pericardio, lo sfregamento gradatamente scompare, circoscrivendosi (fatto importantissimo) sempre entro più brevi limiti. Può allora, anche con un discreto versamento , comechè in luogo d' ordinario assai ristretto , sentirsi per molto tempo ancora lo sfregamento. Quel luogo di regola corrisponde alla base del cuore sul punto d'origine de'grossi vasi.

Finalmente dileguasi col crescere dell' essudato anche quel residuo di sfregameato; invece, a seconda che il sacco pericardiale si riempie di maggior copia di liquido, cresce di estensione e di grado la *ottusità cardiaca.* Nello stesso tempo, siccome col crescere del versamento il cuore si allontana dalla parete anteriore del petto , così l'itto del cuore diviene impercettibile, e in fine scompare del tutto. Nei copiosi versamenti non di rado osservasi eziandio una più forte estuberanza della regione precordiale. Quest' apparenza è molto più manifesta nei bambini che non negli adulti, grazie alla maggiore cedevolezza del torace di quelli.

Di speciale importanza è il modo come qui si presenta lo *ingrandimento della ottusità cardiaca.* In generale essa corrisponde ad un triangolo con la base in basso e l'apice tronco in alto. La estensione di questa ottusità in casi gravissimi può essere tanta, che il limite superiore raggiunge presso a poco la prima costola. Nello stesso tempo spesso si hanno fenomeni di compressione degli organi vicini, e del sinistro polmone particolarmente.

Cominciando l'essudato a riassorbirsi, i fenomeni menzionati gradatamente diminuiscono, ed alla loro volta scema di estensione e di grado la ottusità, i toni tornano chiari, l'itto ridiviene palpabile. Anche il rumore di sfregamento può in ultimo farsi risentire per dileguarsi una volta per sempre con la restitutio ad integrum. Se fin allora c'è stata la febbre, essa scompare per lo più completamente.

Questo è in certo modo il decorso tipico; non mancano intanto irregolarità dello stesso per molti lati. Sempre però due sono i sintomi in tutto il decorso della pericardite che dànno il bandolo della diagnosi, vo' dire il *rumore di sfregamento* e *la figura triangolare della ottusità cardiaca.* Tutti gli altri sintomi, così subbiettivi come obbiettivi, possono essere estremamente variabili.

Così si dànno casi, in cui appena esiste qualche fenomeno subbiettivo e il rumore di sfregamento nel fatto rappresenta l' unico sintomo, che dopo breve tempo senza ulteriori conseguenze si dilegua. Ciò particolarmente nelle pericarditi circoscritte. In altri casi si ha di botto un copioso versamento, che per la sua grandezza dà luogo a fenomeni tumultuosi. In altri casi ancora la pericardite costituisce solo il sintomo terminale d'una grave malattia primaria, di cui accelera l'esito letale. Anche la febbre può presentare notevoli oscillazioni: ora lieve, ora altissima comechè d'ordinario per breve tempo, ora manca per fino quasi completamente.

Se in molti casi il miocardio resta completamente immune, in altri prima o poi è coinvolto nel processo infiammativo. Lo che si vefica in particolar modo nelle pericarditi che fin dall'inizio presentano un decorso cronico, come pure in quelle forme che cominciate acutamente finiscono poi per divenir croniche. Spesso allora l'esito letale devesi non tanto alla pericardite, quanto e più alla degenerazione secondaria del miocardio. In altri casi ancora ha luogo l'obsolescenza del pericardio con le sue ulteriori conseguenze.

Anche la qualità dell' essudato è di sostanziale influenza sul decorso, come su quella alla sua volta influisce notevolmente la natura della malattia primaria. Così le pericarditi sorte su di un fondo scorbutico dànno quasi sempre un essudato emorragico. Simili forme menano d'ordinario a morte in breve tempo. Così gli essudati purulenti, come quelli che si osservano in seguito a piemia nei bambini specialmente sui primi mesi di vita, apportano molto più rapidamente la morte, che non gli essudati sierosi o siero-fibrinosi. Quanto più i bambini son piccoli, quanto più indeboliti dalla malattia primaria o da altre che ne dipendono, tanto minore è la probabilità d'un completo riassorbimento e della guarigione, tanto più di leggieri e rapidamente si paralizza l'attività del cuore anche per un essudato non molto copioso.

Nell' abbozzare il quadro sintomatico della pericardite non si è

fatta punto ragione di tutte le possibili varietà: resta ora di esaminare i sintomi partitamente, specie quelli fisici che sono i più caratteristici, nelle singole loro modalità.

Esame de' singoli sintomi.

La *ispezione*, fintantochè non esiste un copioso versamento, non presenta alcun divario dalla norma, sopratutto per ciò che riguarda la forma della metà sinistra del torace. Per contrario ne'più abbondanti essudati presso i bambini rilevasi una forte protuberanza della regione precordiale, che si differenzia dalla dilatazione prodotta da un essudato pleurico, perchè non corrisponde propriamente alla metà sinistra del torace, ma si riferisce addirittura alla regione cardiaca. In conseguenza di tale esturberanza il capezzolo di sinistra non di rado trovasi un poco più sollevato, e gli spazii intercostali offrono una lieve dilatazione. Con uno essudato assai cospicuo è diminuita altresì la espansione inspiratoria della sinistra metà del petto.

I fatti cennati sono assai manifesti nei bambini, mentre negli adulti per la poca cedevolezza del torace o non si verificano o sono ridotti a minimi termini. Non deve intanto scordarsi, che il forte rilievo (*voussure*) della regione cardiaca si ha del pari nelle considerevoli ipertrofie del cuore.

Un visibile movimento ondulatorio, descritto da alcuni autori come espressione del liquido messo in movimento dalla contrazione del cuore, si verifica solo, come notò già Bamberger, quando esiste ad un tempo una considerevole ipertrofia, o quando l' attività del cuore è rinforzata. Esso intanto devesi non già allo scotimento del liquido, ma alla contrazione del cuore più immediatamente visibile.

Uno stato edematoso della pelle sulla regione precordiale non si osserva che quando coesiste idrope generale.

In molto voluminosi spandimenti, in seguito alla depressione del diaframma,anche l'epigastrio è più notevolmente rialzato. In un caso pubblicato da Graves e citato da Friedreich di copioso essudato pericarditico in un bambino di 10 anni, vedevasi nientemeno l'apice polmonare sinistro protrudere come ernia dalla fossa sopraclavicolare sotto forma d' un tumore elastico. Una simile osservazione fece Stokes.

Man mano che l'essudato si riassorbe, i succitati fenomeni gradatamente scompaiono.

Non meno importanti di quelli della ispezione sono i risultati della *palpazione*. Spetta ad essa particolarmente l'osservazione dell'*ictus cordis* e del *rumore di sfregamento*.

Per rispetto all'*ictus cordis* la palpazione talvolta dà un lieve rinforzamento dello stesso a principio della malattia (però per assai breve tempo). Molto più interessanti sono quelle modificazioni dell' ictus cordis, che stanno in rapporto con la comparsa del versamento liquido. Man mano che il pericardio si riempie, l'ictus cordis diviene più debole ed alla fine sparisce magari completamente. Ma nel medesimo rapporto può il cuore e quindi l' ictus dietro una maggiore distensione subire altresì *spostamenti col cangiar di posizione dello infermo*. Intanto non vuolsi trasandare, che già ne'sani

spesso il cuore presenta un notevole grado di spostabilità laterale (Bamberger, Gerhardt). Quindi questo sintomo di spostabilità maggiore nel cangiamento di posizione ha in tali circostanze solo un valore relativo, nel senso che può constatarsi *a principio un aumento della spostabilità.*

Negli spandimenti moderati l' ictus cordis, generalmente palpabile ancora, trovasi un poco più verso sinistra, e più di rado spinto nel tempo stesso alquanto più profondamente, in seguito alla pressione dell'essudato sulla base del cuore, donde risulta una giacitura più orizzontale dell'organo. Con l'ulteriore aumento dell' essudato esso gradatamente scompare, lo che per altro accade pure con un piccolo versamento, se l'energia del cuore è poca. Per contrario più energico è il cuore, e più facilmente e per più lungo tempo sarà l'ictus cordis sensibile.

Si dànno intanto casi eccezionali, in cui malgrado un cospicuo versamento l' ictus cordis nè scompare nè presenta una maggiore spostabilità. Sono quei casi, in cui la superficie anteriore del cuore, per antiche o recenti aderenze col foglietto parietale del pericardio e con la parete anteriore del petto, è immobilizzata nella sua sede. Qui non ci può essere maggiore spostabilità del cuore e quindi dell'ictus col cangiar di posizione.

Il sintomo dato per caratteristico, che cioè l'ictus cordis non palpabile nel decubito dorsale diventi tale curvando il tronco in avanti, non può ritenersi patognomonico d'un versamento pericardiale; dappoichè anche normalmente in quella speciale attitudine spesso accade di palpare distintamente l'ictus, che prima non era altrimenti o appena palpabile.

Grande importanza per contrario dee attribuirsi alla *scomparsa dell'ictus*, sintomo che ha tanto maggior valore se ad un tempo il polso è pieno e teso; cosicchè debba conchiudersi per un allontanamento del cuore e non già per un affievolimento della sua energia.

In alcuni casi notasi ancora un ictus circoscritto seguito da una debole ondulazione in più spazii intercostali.

Come secondo dato importante della palpazione abbiamo lo *sfregamento palpabile*, dovuto allo scorrere l'una sull'altra di lamine pericardiali ruvide ed ineguali. Questo sintomo si riscontra di rado e propriamente quando odesi un rumore di sfregamento di notevolissima asprezza e intensità. È facile cosa d' ordinario differenziarlo da altri e specialmente da rumori endocardici (fremito felino). Spesso è limitato in un piccolo spazio. Riesce talvolta, massime nei bambini, di rinforzarlo premendo forte sulla corrispondente località del torace. Quest'nltima proprietà è importante, in quanto che per premere che si faccia i rumori endocardici non patiscono alcun rinforzo (Stokes, Bosisio).

Anche la *respirazione* ha influenza sulla forza de' rumori di sfregamento così udibili come palpabili, in quantochè, secondo Traube, questi a differenza de' rumori endocarditici spesso vengono rinforzati durante la *inspirazione*. Nondimeno esistono buone osservazioni in contrario. Secondo la mia esperienza devo ritenere il fatto accennato come la regola.

Da alcuni scrittori si è asserito, che ne' copiosi spandimenti possa aversi il senso di *fluttuazione* in alcuni spazii intercostali. Altri

autori mettono in dubbio tale reperto. Io medesimo non ho potuto mai persuadermene.

Importanti quant' altri mai sono i risultati della percussione per dimostrare un maggiore o minore versamento nella cavità del pericardio. Finchè le due lamine pericardiali sono semplicemente ruvide ed inspessite, senza che tra di esse sia colletta una discreta quantità di liquido, la percussione non presenta alcun divario dalla norma. Ma tosto che il liquido aumenta fino ad un certo grado, deve risultarne un aumento della ottusità cardiaca. La forma di questa, posto che per mancanza di antiche aderenze la dilatazione del cavo pericardiale accada in maniera uniforme, è in certo modo caratteristica. S'intende da sè, che eziandio aderenze estrapericardiali, aderenze pleurali, rigonfiamenti enfisematici de' margini polmonari possono modificare la forma della ottusità prodotta dall'essudato pericarditico.

Man mano che il liquido si accumula nella cavità del pericardio, cresce sul cuore la ottusità, dappoichè i polmoni vengono sempre più respinti in seguito al crescente volume del pericardio, e questo dal suo canto dilatandosi si apposta dietro la parete toracica. Se, con polmoni sani e lamine pericardiali libere in tutti i sensi, si raccoglie tra queste una piccola massa di liquido, essa prende posto così in sopra all' origine de' grossi vasi, come in basso nella porzione diaframmatica della cavità pericardiale. Ma tosto che il versamento si fa più cospicuo, le lamine del pericardio in basso verso l'apice e in alto verso la base del cuore vengono sempre più scostandosi l'una dall'altra, finchè il cuore non sia completamente circondata dal liquido (Meyer). Corrispondentemente a ciò nelle piccole raccolte liquide in generale la ottusità del cuore presenta da prima un aumento di grado e di estensione in sopra. Nelle raccolte poi più considerevoli, stando sempre in decubito dorsale, si riscontrerà un aumento della ottusità ancora in basso. Allora la *ottusità cardiaca andrà in fuori oltre la punta*, cosicchè il suo limite sinistro sorpassa ora più ora meno la sede dello ictus, e questo fatto costituisce un buon argomento per la diagnosi di un voluminoso essudato pericardiale.

In tal modo ne'grandi versamenti sorge una forma di ottusità che raffigura un *triangolo smussato*. La grandezza di questo triangolo è diversa a secondo della quantità di essudato. Nelle raccolte discrete l'apice del triangolo arriva alla 3.ª, e nelle maggiori alla 2.ª cartilagine costale ed anche più su. Di qui partendo il limite destro del triangolo tira in giù verso destra in direzione leggermente obbliqua seguendo il bordo anteriore del polmone destro. Di regola esso arriva al margine destro dello sterno, e solo in molto voluminosi essudati si estende ancora oltre. Il limite sinistro del triangolo secondo una linea più obbliqua a sinistra tira in basso e in fuori, e può per fino raggiungere il limite inferiore sulla linea ascellare.

Laonde i due lati del triangolo non hanno un decorso perfettamente simmetrico; e quello destro per seguire il margine polmonare corrispondente quasi sempre tiene una direzione più verticale del sinistro.

Nelle raccolte piccole naturalmente le linee rispettive di ottusità

sono più brevi; però presentano sempre la particolarità, che procedendo da sopra in sotto la ottusità è più estesa quanto più sono avvallati gli spazi intercostali. La base della ottusità, che decorre quasi orizzontale, trovasi per lo più all'altezza della 6.ª e 7.ª costola, e per cagione del finitimo lobo sinistro del fegato non si può determinare che in parte. Ne' molto copiosi spandimenti per lo abbassarsi del diaframma può ancora l'epigastrio subire un più forte rigonfiamento.

S'intende da sè, che in seguito a cospicua raccolta di essudato nel pericardio debb' esserci aumento non solo dell'aia di ottusità assoluta, ma anche di quella relativa. I polmoni circondando il pericardio soffrono per effetto dell' essudato una più o meno forte compressione, epperò dànno per più o meno larga superficie una risonanza relativamente ottusa ed in parte timpanitica. E come questa pressione sui polmoni, specie sul sinistro, può crescere ad un grado notevole, così si spiegano i casi di sopra riferiti, in cui l'apice del polmone sinistro estuberava a guisa di tumore nella fossa sopraclavicolare. Un altro effetto di cotesta pressione si è la ottusità nella porzione postero-inferiore del torace a sinistra, che nei grandi essudati non di rado si osserva per effetto della compressione delle rispettive parti del polmone.

Eccezione fatta di quei casi, in cui per aderenze o per enfisema è ostacolata la libera ed uniforme dilatazione del pericardio, la ottusità cardiaca nella pericardite essudativa presenta sempre la sopradescritta forma triangolare.

La figura della ottusità precordiale varia col cangiar di posizione, di maniera che nella *stazione eretta* o *curvata in avanti* diviene notevolmente *maggiore* e *più piccola* nella *posizione orizzontale* (Gerhardt). Fino ad un certo punto ciò vale ancora per l'ipertrofia del cuore, ma non così come per l'essudato pericardiale. Si è pure non di rado osservata una considerevole *spostabilità laterale* dell' essudato e quindi della ottusità. Bauer riporta un caso, nel quale questa spostabilità laterale raggiungeva quasi i 4 centimetri.

Merita infine di essere ricordato, che, non esistendo aderenze, in notevoli spandimenti si può di regola osservare uno spostamento respiratorio, benchè d'ordinario leggiero, del margine anteriore del polmone sinistro.

Avendo luogo il riassorbimento dell' essudato, i fenomeni dovuti alla percussione a poco a poco cessano, la ottusità diminuisce gradatamente sino a riprendere i limiti normali. Il tempo necessario per la perfetta restitutio ad integrum è naturalmente assai diverso ne'singoli casi.

Tra i fenomeni forniti dall' ascoltazione uno ve n' ha veramente caratteristico della malattia in discorso, ed è il *rumore di sfregamento pericarditico*. Di regola lo si osserva subito dopo l'inizio della malattia; eccezionalmente verso la fine, soltanto dopo il riassorbimento di massima parte dell'essudato. In rari casi non si riscontra affatto.

I rumori di sfregamento nascono dallo scorrere l' una sull' altra delle lamine pericardiali divenute ruvide ed ineguali per le note stratificazioni. Intanto altre condizioni abnormi, come neoplasie,

placche calcaree, secchezza de'foglietti pericardici possono dar luogo a rumori di sfregamento, purchè esse producano ineguaglianza e ruvidezza delle superficie che scivolano l'una sull'altra. E basta poi che uno solo dei foglietti si presenti aspro per aversi lo sfregamento.

Secondo alcuni, anche le macchie tendinee sogliono produrre rumori di sfregamento. Del pari Pleischl osservò rumori di sfregamento nei colerosi, dove si attribuiscono alla straordinaria secchezza delle lamine pericardiali. Mettenheimer ne osservò nel cuore adiposo con ecchimosi; Seitz in una eccezionale dilatazione del cuore in seguito al così detto *sforzo del cuore*; Leichtenstern nell'ispessimento del sangue per anidremia. In quanto nelle accennate condizioni si è trovata una certa secchezza dei foglietti pericardiali, non può sconoscersi la possibilità de'rumori di sfregamento in tali rincontri.

Ma quantunque da tutt'altre cagioni (1) che non sia lo stato infiammatorio del pericardio possano ripetere la loro origine i rumori di sfregamento, pure la regola è che essi stanno con la inflammazione del pericardio.

Il carattere di questo sfregamento può essere svariatissimo; ora simile ad un dolce strofinio, al soffregare, al raschiare, ora ad un aspro rumore di raspa, al cricchiar del cuoio (rumore di cuoio nuovo).

Regolarmente questo sintomo presenta il massimo d'intensità e di chiarezza alla base del cuore; non mancano però eccezioni. Spesso è tanta la intensità di cotesti rumori, che si diffondono su tutta la regione cardiaca. In altri casi bisogna ricercarli solo lungo lo sterno, in altri ancora solo entro uno spazio circoscritto e con la maggiore frequenza sull'origine dei grossi vasi.

Molte volte i rumori pericardiali hanno un carattere così squisitamente sfregante, raschiante, che riesce tosto, specie ad un orecchio esercitato, di distinguerli da altri rumori originati nel cuore. In casi dubbii massime per la differenziazione dai rumori endocardici deve innanzi tutto tenersi presente, che questi coincidono esattamente con la sistole ovvero con la diastole, mentre i rumori pericardiali essendo dovuti al mutuo confricarsi delle lamine del pericardio possono ascoltarsi in qualsiasi momento della rivoluzione cardiaca; intanto per lo più sono intercalati tra i toni. La particolarità rilevata da parecchi autori, che i rumori pericardici fanno più l'impressione d'un'origine superficiale mentre gli endocardici sembra vengano più da lontano, praticamente non ha un gran valore.

In alcune circostanze su cui Gerhardt per primo richiamò l'attenzione, i rumori pericardici possono presentarsi *variamente partiti*; e quando la superficie del cuore è tutta quanta ruvida, possono per fino assumere un ritmo quadripartito in seguito al cangiamento di forma nella sistole e nella diastole così de'ventricoli

---

(1) Emminghaus per giunta riporta un caso di peritonite tubercolare, in cui con i movimenti del cuore aveasi un rumore di sfregamento, il quale però non sorgeva nel pericardio, trovato perfettamente sano, ma era conseguenza del movimento impresso dalla sistole cardiaca al diaframma.

come anche de'seni. Spesso si ascolta un triplice rumore, uno presistolico e due molto più lunghi nella sistole e nella diastole ventricolare (Traube).

Esiste un'altra, benchè meno caratteristica differenza in ciò, che i rumori pericardici regolarmente si propagano a piccola distanza. È importante altresì, come primo notò Traube, che i rumori pericardici a differenza degli endocardici molto spesso vengono *rinforzati durante la inspirazione*; lo che potrebbe stare in rapporto col maggiore avvallamento del diaframma e quindi con un più esteso scorrimento delle lamine del pericardio. Eccezionalmente si dànno pure casi di *rinforzo espiratorio* (1) de' rumori pericardici, siccome io stesso ripetutamente ho avuto l' agio di osservare anche di recente. Del pari influisce eventualmente sulla forza di cotesti rumori anche la posizione del paziente. Spesso vengono rinforzati o non si sentono altrimenti che nella stazione eretta ovvero curvata in avanti. Non di rado, massime nei bambini, si riesce a rafforzare o a percepire un rumore di sfregamento col premer un po' più forte lo stetoscopio. Spingendo però oltre un certo grado la pressione, i rumori tornano più deboli o scompaiono per fino interamente (Friedreich).

Col sussidio di tutte queste conoscenze d'ordinario non s'incontra alcuna seria difficoltà a differenziare i rumori pericardici dagli endocardici. Si differenziamo poi agevolmente dai rumori di sfregamento pleuritico, poichè arrestando il respiro questi cessano e gli altri no, perdono tutt' al più alquanto d' intensità.

Più difficile è la distinzione de' rumori pericardici dai così detti *estrapericardici* o *pleuropericardici*, cioè da quei rumori che si generano per ruvidezza delle superficie che si guardano della pleura pericardiaca e polmonare. Questa ultima specie di rumori tiene così ai movimenti del cuore come a quelli del respiro. Per le loro proprietà rimando al capitolo della *pericarditis externa*.

Notevoli difficoltà circondano la diagnosi de' rumori pericardici segnatamente allorchè esistono ad un tempo gli endocardici e l' estrapericardico. Nondimeno, siccome io ho potuto spesso convincermi, regolarmente dietro ripetuta ed accurata osservazione si riesce a differenziare queste singole forme di rumori anche quando s'incontrano uniti.

C'è poco da dire sugli altri fenomeni acustici del cuore. Naturalmente noi qui facciamo astrazione da quei casi, che presentano ad un tempo endocardite o antichi vizii valvolari. Intanto nella semplice pericardite non manca il caso di ascoltarsi sul principio o anche nell'ulteriore decorso qualche lieve rumore sistolico di soffio alla punta o all'origine de' grossi vasi. Anche la partizione del 2º tono aortico, come per primo notò Skoda, talora si è osservato sul principio della pericardite. Questi ultimi fatti non meritano però uno speciale riguardo.

Del rimanente la regola è, che i toni cardiaci al principio della malattia non patiscono cangiamenti, e che in prosieguo con la com-

---

(1) Secondo Oppolzer, i rumori pericardici durante i movimenti respiratorii in generale si percepiscono meglio, proprietà che non hanno i rumori di origine valvolare.

parsa d'un copioso versamento essi d'ordinario diventano più deboli e meno chiari. Allo stesso modo come, mancando non di rado l'ictus cordis nel decubito dorsale, esso torna visibile e palpabile nella stazione eretta o curvata in avanti; talvolta anche i toni cardiaci che nel decubito dorsale si sentono appena, guadagnano di chiarezza in quelle altre posizioni. Però eccezionalmente, malgrado una copiosa raccolta, possono i toni del cuore conservarsi immutati per tutto il decorso della malattia; e ciò particolarmente, quando per la esistenza di antiche aderenze il cuore non può essere rimosso dalla parete anteriore del petto.

Tra i fenomeni acustici nella pericardite merita speciale ricordo l' osservazione di Traube, che per giudicare con sicurezza di una copiosa raccolta liquida nella cavità del pericardio debbe simultaneamente potersi ascoltare attorno all'aia di ottusità il mormorio vescicolare.

In intimo nesso con la condizione dei toni cardiaci sta quella del *polso*. Intanto dee ritenersi per fermo, che non possono affatto mettersi sul conto della pericardite tutte le modificazioni del polso che nei singoli casi si riscontrano. A parte l' influenza sul polso della malattia principale in casi di secondaria pericardite, innanzi tutto dee aversi riguardo all' influenza della *febbre*. Naturalmente qui non può essere compito nostro discutere le diverse modificazioni che il polso, sotto l'influenza della febbre, subisce nella frequenza, durata e via via. Basterà di accennare, che la febbre (1) in generale procedendo in parallellismo con l'altezza della temperatura produce *abbassamento della tensione arteriosa*. Inoltre la frequenza del polso, che quasi sempre corrisponde all'altezza della temperatura, contribuisce la sua parte a cotesto abbassamento della tensione arteriosa.

Astrazion facendo da queste variazioni del polso dipendenti dalla altezza della temperatura, abbiamo ancora altre particolarità. In una serie di casi, massime là dove non v'è una forte temperatura nè una vasta essudazione, il polso non presenta sostanziali modificazioni nella pienezza, tensione e frequenza. In altri casi per contrario anche senza elevazione della temperatura sul principio esiste una grande frequenza. L' accresciuta frequenza del polso deprime per sè medesima la tensione, poichè col farsi la diastole cardiaca più breve anche la pienezza del ventricolo sinistro deve diminuire.

Questa frequenza del polso ora dura solo per pochi giorni, ora persiste a lungo, ovvero si sviluppa via facendo col crescere dell' essudato che rende sempre più difficile il riempimento diastolico, o quando il miocardio è secondariamente interessato. In questi ultimi casi il polso presenta spesso irregolarità tanto relativamente all' ampiezza e forma delle singole pulsazioni quanto relativamente alla frequenza. Non di rado ad un polso grande segue un polso piccolo, polso bigemmo ed alternante (2), e si combinano tra loro tutte le altre forme di aritmia.

---

(1) Cfr. Riegel, Sulla importanza dell' osservazione del polso. Raccolta di lezioni cliniche, Nr. 144—145.

(2) Il polso bigemino ed alternante, come io ho per primo dimostrato, non ha alcuna importanza specifica; tutt'al più rappresenta una delle più frequenti forme di aritmia.

Anche il *polso paradosso*, che, come prima ho dimostrato, trovasi già ne' sani in maniera più distinta nelle profonde respirazioni, si osserva talvolta nella pericardite. V' ha poche sole osservazioni, in cui l'impicciolimento inspiratorio del polso supera in certo modo il grado normale. Non ha per la malattia in parola alcuna speciale importanza. La speciale importanza del polso paradosso sarà discussa in apposito capitolo.

Il polso piccolo, facilmente depressibile e magari aritmico non è un argomento assoluto per ammettere la coesistenza di una malattia del miocardio. Anche senza di questa il polso, a seconda che vien meno l'energia sistolica ed aumenta la pressione intrapericardiale col crescere dell'essudato, perderà di forza, di ampiezza e di tensione. La miocardite e la degenerazione adiposa del cuore sono bensì una frequente, ma non l'unica cagione della piccolezza, debolezza ed aritmia del polso. Nondimeno la osservazione del polso costituisce un mezzo ausiliario de' più importanti per il giudizio sulla forza del cuore.

Il *rallentamento* del polso nella pericardite è affatto eccezionale. Ne' pochi casi di questo genere forse dev'essere stato interessato direttamente il vago per la pressione dello essudato.

Traube ha di bel nuovo rivolto l'attenzione sopra di una singolare proprietà del sistema vasale nella pericardite essudativa. Egli osservò cioè in un caso di versamento pericarditico, che la *radiale e la carotide* di sinistra erano più anguste e davano un polso più piccolo che non i vasi omonimi del lato destro. Io ho fatta la medesima osservazione per più lungo tempo, giovandomi ancora dello sfigmografo, in due casi di *leggiero* versamento pericarditico congiunto ad *ipertrofia totale del cuore di alto grado*. La piccolezza dell'essudato non poteva spiegare la inuguaglianza del polso ne' due lati. In uno dei casi l'autopsia diede una spiegazione sufficiente, dimostrando una ineguaglianza di lume nelle due arterie radiali. Nell'altro, che durante la vita aveva presentato il quadro completo di una grave pericardite essudativa, restava, pur volendo in generale ammettere un rapporto, restava l'unica spiegazione, che la cospicua ipertrofia del cuore magari favorita dal leggiero versamento potesse aver cagionato la minore replezione de' vasi del lato sinistro. Questo caso quindi insegna, che anche da altre cagioni, le quali conducono ad una considerevole dilatazione della cavità pericardiale, possa aver origine il fenomeno in quistione.

Con i voluminosi versamenti si hanno altresì sintomi più o meno gravi di stasi nel *sistema venoso* sino allo sviluppo di un vero polso delle vene. Già Stokes aveva rivolto l'attenzione alla comparsa del polso venoso nel collo durante il decorso della pericardite. Anche Friedreich ebbe ad osservare un vero polso venoso in un caso non complicato di pericardite.

La sistole de' ventricoli e degli atrii anche in vasti versamenti non è affatto ostacolata; per contrario è difficoltata la *replezione diastolica*. Per conseguenza nelle maggiori raccolte di essudato devono tumefarsi le vene del collo a causa dell'aumento di pressione nel seno destro, per cui nel tempo stesso viene in parte paralizzata l'energia contrattile de' polmoni favorevoli alla dilatazione dei seni (Bamberger). La stessa compressione immediata dei polmoni

fatta dall'essudato, su che ragionevolmente B a u e r richiama l'attenzione, contribuisce a menomarne l'attività contrattile sulle pareti del cuore.

Le cose dette hanno un perfetto riscontro coi risultati sperimentali di F. F r a n k, da cui risulta, che nello stesso rapporto che aumenta la pressione nella cavità del pericardio, scema il deflusso del sangue dal cuore: contemporaneamente ne' suoi esperimenti i seni si ritraevano man mano che aumentava la pressione operante sul cuore, in conseguenza di che affluiva in essi sempre minor copia di sangue, sicchè da ultimo i ventricoli restavano vuoti. Laonde ogni pressione che opera sul cuore diminuisce il deflusso del sangue arterioso per la ragione che i seni si retraggono.

In conchiusione i vasti spandimenti pericardiali costituiscono innanzi tutto un ostacolo per l'afflusso del sangne ne' seni, con che diviene man mano più piccolo l'afflusso nei ventricoli. Onde nelle copiose essudazioni: debolezza della sistole ventricolare, piccolezza del polso, stasi nel sistema venoso e per fino polso venoso. Si ha così disturbo del circolo minore, iperemia passiva de' polmoni, catarro da stasi, diffusa pneumonite ipostatica di T r a u b e, tumefazione del fegato, da ultimo idropisie.

Nè senza alcuna influenza per questi gravi disordini circolatorii è il fatto, che nei forti spandimenti anche i grossi vasi, in quanto sono compresi nel sacco del pericardio, vengono direttamente compressi e impacciati nella loro replezione.

La comparsa di tali disturbi di circolazione è ancora sostanzialmente favorita da ciò, che in diversi casi il *miocardio* prende anche parte al processo. Questa partecipazione della muscolatura del cuore si esprime innanzi tutto con una diminuita *energia* delle sue contrazioni, con relativa vuotezza del sistema arterioso e corrispondentemente con debolezza e piccolezza del polso, spesso congiunte all'aritmia. D'altra parte in conseguenza di ciò devono svilupparsi stasi nel sistema venoso, cianosi, idropi e va dicendo. Nella maggioranza de' casi, malgrado la stasi, non si arriva mai alla dilatazione passiva del cuore fin tanto che l'essudato resta in copia; piuttosto allora si ha prima l'atrofia del cuore. Regolarmente la dilatazione avviene in secondo tempo col riassorbirsi dell'essudato e con le aderenze che ne risultano tra le due lamine pericardiali.

Le ultime cennate manifestazioni di debolezza cardiaca spesso si svolgono in modo estremamente rapido, e possono anche apportare pericolo immediato. Sovratutto nei bambini deve tenersi sempre di occhio l'imminenza d'una paralisi cardiaca, quando esiste un vasto essudato. Si osservano talvolta anche accessi di stenocardia, alla cui origine forse devono aver parte i rami cardiaci del vago.

Gli *organi della respirazione* nella pericardite vengono del pari frequentemente impegnati, sebbene in modo secondario. Una parte de' disturbi respiratorii che qui ricorrono è conseguenza immediata della pressione dell'essudato sui polmoni. In ogni cospicua raccolta il polmone sinistro, massime nella porzione postero-inferiore, è necessariamente soggetto ad un cèrto grado di compressione. Quindi si ha percussione ottusa nella parte postero-inferiore della metà sinistra del torace, e rumore respiratorio indebolito, indeterminato o anche abolito.

Un' altra e più valida ragione de' fenomeni dispnoici che qui si osservano bisogna ricercarla nell'ostacolo fatto dall'essudato all'afflusso del sangue ne' seni e quindi ancora nei ventricoli, non che nel rallentamento e inceppamento consecutivo della circolazione, che alla sua volta danneggia oltremodo lo scambio de' gas. In seguito a ciò il respiro diviene forzato, dispnoico, e può per fino giungersi ad una vera forma di ortopnea.

I menzionati disordini respiratorii regolarmente si esagerano nel decubito dorsale, per l' aumento di pressione dell' essudato che ne risulta, da una parte sul polmone sinistro e dall' altra sul cuore medesimo. Per contrario cotesti ammalati trovano un grande sollievo nella posizione eretta o curvata in avanti. I bambini negli accessi di ortopnea si drizzano su istintivamente, non vogliono stare a letto e cercano di dare alla persona una posizione più verticale. In generale per la maggiore compressibilità degli organi i sintomi dispnoici si sviluppano molto più precocemente nei bambini che non negli adulti.

Assai di rado si hanno fenomeni di compressione del bronco sinistro da parte dell' essudato. In alcuni casi deve pure una certa parte de'sintomi dispnoici mettersi sul conto dell'impacciata funzionalità del diaframma, che con l'aumento della pressione fatta dall' essudato può per fino essere colpito da una vera paralisi.

Allorchè è impegnato lo stesso miocardio, solo per questo deve già aversi un grado maggiore o minore di affanno.

Da ultimo in taluni casi può l'affanno aver origine dalla diretta irritazione de' rami del vago. Però, mentre con le cagioni venute fin qui ricordàndo si ha semplicemente una dispnea mista, ossia una respirazione accelerata; il disordine respiratorio dipendente da irritazione del vago potrebbe a principio assumere il carattere della dispnea espiratoria. Procedendo su questa via si arriverebbe in secondo tempo per fino all' enfisema polmonare.

Ne' più copiosi versamenti si è più volte osservata altresì la *disfagia*. In rari casi deve la stessa propriamente ripetersi da diretta compressione dell' esofago. In altri casi poi, e proprio là dove la raccolta di essudato è piccola, sembra la disfagia rappresenti semplicemente un fenomeno irritativo, allo stesso modo che talora si osserva il singhiozzo, il vomito, fenomeni che devono aver la loro ragion di essere in una irritazione del n. frenico.

Circa l'alterazione della *voce* in diretta dipendenza dall'essudato pericardiale abbiamo fin qui una sola osservazione dovuta a Bäumler. Questi nel decorso d' una grave pericardite essudativa vide sorgere una paralisi *bilaterale* delle corde vocali, che col risolvere della pericardite si dileguò. Fino ad oggi non esistono altre osservazioni analoghe.

La pruova d' una diretta dipendenza della paralisi dall' essudato pericardiale non può assolutamente ritenersi fuori ogni contestazione, dappoichè in quel caso si trattava solo di una paralisi *fonica* bilaterale.

Io medesimo non ha guari ho osservato un caso classico di essudato pericardiale in una giovinetta, che nell' acme della malattia presentò una *paralisi completa della corda vocale sinistra* — la corda vocale sinistra stava sempre immobile nella posizione cada-

verica — La giovinetta andò rapidamente a morte; ed all'autopsia si trovò il pericardio così enormemente disteso, che l'estremo superiore del medesimo poggiava quasi sul n. ricorrente di sinistra, là dove esso circonda l'arco dell' aorta. La voce dell'inferma, grazie al compenso fonico dell'adduzione della corda sana oltre la linea mediana, non era afona ma rauca e in parte bitonale. Or il nesso causale tra la paralisi del ricorrente sinistro e l'essudato poteva qui ritenersi fuori ogni dubbio; tuttavia non si potrebbe comprendere, come un così vasto essudato comprimendo altresì il ricorrente *destro* dovesse permetterne la funzione.

Tra i disturbi *funzionali* della pericardite la *febbre* tiene il primo posto. Non si possono stabilire leggi generali positive sul decorso della febbre nella pericardite, in quanto essa è innanzi tutto sotto l'influenza della malattia primaria che dette origine alla pericardite. Sopraggiungendo la pericardite ad una malattia febbrile, come reumatismo articolare, pneumonite, pleurite, piemia e simili, durante lo stadio febbrile delle medesime, l'insorgere della pericardite non di rado è annunziato da un lieve aumento della febbre. In altri casi invece manca a principio ogni esacerbazione febbrile; lo che succede non di rado quando la pericardite subentra nel periodo della defervescenza febbrile. Anche nel decorso apirettico e nelle malattie croniche le pericarditi secondarie possono presentarsi ora senza febbre, ora con lievi o forti movimenti febbrili. Talora l'insorgere della pericardite è annunziato da lievi parosismi di freddo. In generale i forti movimenti febbrili sono più facili nei bambini che non negli adulti.

Varia pure la condotta della febbre nelle forme acute genuine di pericardite. Spesso allora il decorso della febbre è come nelle flogosi genuine delle altre sierose. A principio brividi più o meno forti, quindi scoppia la febbre per lo più a notevole altezza con remissioni diurne, per cadere di regola come prima si riassorbe l'essudato.

Dalla intensità e dal decorso della febbre non si può con sicurezza argomentare la natura dell' essudato. Certamente negli essudati purulenti ed icorosi la febbre suole essere più intensa ed ostinata, mentre ne' sierosi e siero-fibrinosi di regola cade rapidamente. Tuttavia anche qui v' ha molte eccezioni. I *sudori* si osservano non di rado specialmente nella forma reumatica della pericardite.

I sintomi *subbiettivi* variano notevolmente ne' singoli casi. Spesso i bambini, massime quando l'essudato è alquanto voluminoso, talvolta per altro fin dai primi stadii, accusano un senso di respirazione corta, smania e tosse frequente e secca. Questi disturbi dai più semplici gradi possono arrivare ai più violenti accessi di ortopnea. Allora specialmente si osservano violenti accessi dispnoici, quando l'essudato è molto voluminoso o quando ad un tempo prende parte alla malattia il miocardio. Allora i bambini non più possono tenersi in letto, perchè vi respirano a stento, si drizzano sul letto e fanno puntello delle braccia. E in quest'attitudine l'aspetto è fortemente cianotico, il polso appena sensibile, un freddo sudore copre la faccia.

Questi gravi accessi di dispnea intanto ricorrono di rado e solo nelle forme molto intense. Ordinariamente e stando sui generali il

respiro è d'una frequenza moderata e la tosse rara: spesso mancano affatto anche questi incomodi, e solo l'esame obbiettivo lascia riconoscere la presenza della pericardite.

Eziandio i sintomi subbiettivi *locali* sono molto variabili. Ora manca ogni sensazione dolorifica sulla regione del cuore, ora i piccoli infermi si lagnano di palpitazione o d'un lieve dolore puntorio, d'un senso di peso e oppressione sul precordio o sull' epigastrio. Solo raramente esiste un dolore intenso nella regione precordiale : talvolta premendo forte sulla stessa aumenta la sensazione dolorifica.

Spesso questi sintomi iniziali spariscono dopo breve tempo, e non tornano più malgrado l'aumento dell'essudazione. Così presentemente ho nel mio Riparto una fanciulla con forte essudato pericardiale, che non accusa addirittura alcun dolore locale, tuttochè la raccolta arrivi in alto al di sopra della 2ª costola, a destra oltre il limite sternale destro ed a sinistra fino alla linea ascellare. Corrispondentemente alla estensione dell'essudato l'inferma è in alto grado cianotica, presenta manifesto polso venoso nel collo, ed il polso estremamente piccolo si palpa appena.

In casi di atroce dolore puntorio deve pensarsi alla possibilità di una partecipazione al processo della contigua pleura, la quale per verità è interessata molto più spesso, che ordinariamente non si crede. E ciò è in armonia coi risultati sperimentali di Bochefontaine e Bourceret, che dimostrano una sensibilità di gran lunga maggiore nella superficie esterna del pericardio.

Secondo Bäumler, i dolori accade più spesso di osservarli sull'epigastrio, che non sulla regione precordiale: meno frequentemente si riscontrano tra le inserzioni inferiori dello sternocleidomastoideo sinistro (Bauer). Tali dolori possono irradiarsi secondo diverse direzioni; così verso la spalla sinistra, agli arti superiori, al dorso, e via dicendo.

Da ultimo si noti, che in casi, comunque assai rari, gl' infermi asseriscono di avvertire uno sfregamento.

Spesso il *sonno* è alterato, e tanto più quanto più intensi sono i dolori, più violenta la febbre, più grave l' affanno. Solo eccezionalmente si osserva la cefalalgia, almeno di quelle più intense: egualmente il coma, il sopore, i delirii e altri simili sintomi cefalici appartengono al periodo iniziale o alle complicanze.

Questi ultimi fatti intanto non sono punto caratteristici della pericardite, e in una lunga serie di casi mancano completamente.

L'*urina* nella pericardite presenta del pari frequenti modificazioni. In quelle pericarditi, che procedono con febbre alta, l'urina innanzi tutto offre le qualità che caratterizzano appunto l'urina febbrile. Altre modificazioni son dovute allo stesso essudato, perchè, diminuita ed invertita la pressione nel sistema aortico, ne risulta stasi del sistema venoso. S'intende bene che eventualmente influirà sulla separazione dell'urina anche la malattia primaria.

Le modificazioni dell'urina nella pericardite non sono affatto specifiche; sono nè più nè meno quelle comuni a tutte le malattie che incedono con notevole abbassamento di pressione nel sistema aortico e con stasi nel sistema venoso. Conforme a ciò regolarmente è diminuita la quantità delle urine ed elevato il peso specifico. Così io ho di recente osservato il caso di una fanciulla, in cui per l'esi-

stenza di un vasto essudato pericardiale avevasi nelle 24 ore un 200 grammi di urine col peso specifico di 1032 ; mentre pochi giorni dopo, che sotto l'influenza della digitale era ristabilita la pressione nel sistema aortico e l' essudato diminuito, la quantità delle urine crebbe notevolmente ed il peso specifico scese a 1014.

Col raffreddamento spesso dall'urina si separa il noto sedimento laterizio di urati. Crescendo sempre più la stasi nel sistema venoso, può da ultimo arrivarsi alla stasi renale e quindi all'albuminuria. Spesso la è un'albuminuria transitoria, che gradatamente dileguasi col diminuire dell'essudato. Analisi precise delle urine nella pericardite fin ad oggi non si son fatte: secondo Heller, soltanto i cloruri sogliono diminuire notevolmente, allo stesso modo che in altri processi essudativi (Bauer).

Decorso ed Esiti.

Come si disse già, si distingue una pericardite *acuta* ed una *cronica*. In taluni casi la pericardite entro pochi giorni finisce con la guarigione o con la morte, in altri si trascina per settimane e mesi. La prima maniera rapida di decorso si osserva specialmente, quando è una pericardite circoscritta, o che dà luogo a piccola essudazione. In tali casi può la pericardite entro breve termine venire a guarigione senza lasciarsi dietro alcun residuo ; ovvero ne risultano circoscritti ispessimenti e intorbidamenti del pericardio o anche aderenze, le quali ultime alla loro volta possono man mano rarefarsi e sciogliersi; cosicchè anche allora resta alla fine de'conti soltanto un intorbidamento circoscritto come unico residuo della pregressa pericardite.

Al contrario il decorso dei casi con abbondante essudato sierofibrinoso di regola tira un pò più a lungo. La maggior parte di essi raggiunge l'acme in un tempo relativamente breve, quindi in casi favorevoli comincia la febbre a cedere e l' essudato a riassorbirsi. Talvolta il riassorbimento dell'essudato si prolunga di più, o ne vengono malattie secondarie.

A queste pericarditi che decorrono così favorevolmente appartengono in ispecial modo quelle secondarie alla pneumonite, alla pleurite, al reumatismo articolare acuto. Regolarmente queste forme, almeno ne'bambini più grandetti, vengono a guarigione; spesso però si lasciano dietro una circoscritta o magari totale sinechia delle lamine pericardiali.

Quando l'essudato comincia a riassorbirsi, spesso si ha con la caduta della febbre una più copiosa *diuresi* ; nello stesso tempo il polso si fa più pieno, più forte e teso. In questo stadio ha un grande valore la comparsa d'un cospicuo aumento della pienezza e tensione del polso ; dappoichè essa annunzia che comincia il riassorbimento, allo stesso modo che nelle pneumoniti la tensione del polso cresce sempre e tosto al cadere della febbre ed al cominciare della fusione. Conseguenza immediata di questo aumento di tensione è qui l' aumento dell' energia cardiaca, come là l' aumento della diuresi, sotto la cui influenza il riassorbimento dell'essudato procede rapidamente. Più di rado il riassorbimento dello essudato è accompagnato dalla comparsa di profusi sudori.

In altri casi la pericardite finisce con la morte. Questo è un esito raro con l'essudazione siero-fibrinosa, e quasi esclusivo dei cuspicui versamenti, donde difficoltà di circolazione, disordini secondarii della funzione de'polmoni e via discorrendo. E trattandosi di bambini per sè stessi debolissimi, allora anche un più piccolo versamento può bastare a produrre rapidamente cianosi, dispnea, paralisi cardiaca e morte.

Altre volte poi il pericolo non dipende solo dalla quantità di essudato, ma ancora e più particolarmente dall'indole della malattia primitiva. Così le pericarditi secondarie a scorbuto, a piemia, spesso e in breve termine finiscono con la morte, anche quando non siasi avuta una considerevole essudazione. Sopratutto le forme emorragiche e purulente della pericardite, e tali sono a preferenza quelle secondarie a gravi malattie d'infezione, menano per lo più, e dentro breve tempo, ad un esito letale. Che se il loro decorso tira un poco più a lungo, di regola si va prestamente incontro ad alterazioni degenerative del miocardio, che per sè stesse accelerano l'esito letale.

In altri casi ancora la pericardite assume una forma cronica, lenta. Allora la febbre spesso manca, o esiste solo per breve tempo; o anche, se preesisteva alla comparsa della pericardite, il suo decorso non presenta alcun sostanziale divario dal tipo fin allora offerto dalla malattia primaria.

Queste forme croniche, come sono particolarmente in seguito a tubercolosi, malattie croniche di cuore, morbo di Brigth e simili, sovente non giungono al riassorbimento completo. L'essudato spesso ha un carattere siero-fibrinoso, più di rado purulento, più di rado ancora emorragico. In tali rincontri la raccolta liquida può restare per lungo tempo pressochè immobile, con che la nutrizione del muscolo cardiaco soffre sempre più, e può alla fine seguirne la morte quale effetto combinato della malattia primaria, del versameuto e della degenerazione del miocardio. Anche qui da ultimo gl'infermi muoiono con i sintomi di turbato circolo polmonare. Il quadro morboso terminale spesso è fatto dall' edema polmonare, oppure dalla diffusa pneumonite ipostatica di Traube.

Altra fiata la morte avviene per tempissimo in seguito alla malattia principale, prima ancora che si giunga ad una grave alterazione nutritiva del miocardio, ovvero in seguito ad altre complicanze.

È pure un esito relativamente buono di queste forme, se alla fine l'essudato viene riassorbito e restano più o meno estese aderenze. Sulla importanza di queste, sui loro sintomi clinici ed esiti ritorneremo in uno speciale capitolo. Non di rado si ha pure un parziale ispessimento dell'essudato, formazione di focolai caseosi, depositi calcifici, e via dicendo.

Intanto anche qui alla fine la nutrizione del miocardio d'ordinario si perverte, e si fa luogo a dilatazione passiva delle cavità del cuore, a stasi, idropisie e simili; cosicchè in seguito a queste secondarie alterazioni, comunque in termine più lungo, si va pure incontro all' esito letale.

Diagnosi

Come si disse innanzi, la diagnosi della pericardite poggia esclusivamente sulla *osservazione fisica.* I sintomi più essenziali e caratteristici sono particolarmente rappresentati dal *rumore pericardiale di sfregamento*, e dalla figura della *ottusità cardiaca* come si è sopra descritta *in forma di un triangolo con l' apice tronco diretto in alto.* Quando si hanno questi sintomi, quando sorge da prima uno sfregamento, a cui bel bello sotto gli occhi dell' osservatore tien dietro un aumento di ottusità di quella forma caratteristica, non ci può esser dubbio sulla diagnosi. Se si aggiunge, che l' *estremo limite sinistro della ottusità cardiaca si estende più in fuori dell'ictus cordis*, cosicchè questo allora non più rappresenta l' estremo limite sinistro della ottusità essendone più o meno ricoverto; la diagnosi d'una raccolta liquida nella cavità del pericardio è superiore ad ogni dubbio. Tutti gli altri sintomi sono d' importanza diagnostica subordinata; come a dire la maggiore protuberanza della regione precordiale, che ha solo valore quando sorge acutamente sotto gli occhi dell' osservatore, inoltre la debolezza del toni cardiaci, la maggiore spostabilità dell'ictus cordis, e simili. Questi ultimi sintomi possono mancare o essere appena accennati, senza che per questo, esistendo i primi punti di appoggio, la diagnosi perda di sicurezza.

Uno scambio dell' aumento della ottusità cardiaca in seguito a essudato pericardiale con l'aumento dipendente da *ingrossamento del cuore*, può mercè un attento esame essere di regola facilmente evitato, sopratutto perchè il maggior numero delle affezioni conducenti a ingrossamento del cuore, fanno in ciò prevalere una *sola* direzione. Essendo l' ingrandimento dell' aia di ottusità nel senso del diametro trasversale o del longitudinale, sarà sempre la forma di questa ottusità sostanzialmente differenziabile da quella propria a' grandi essudati pericardiali. Certo più difficile sarà la diagnosi differenziale, allorchè l' ingrandimento dell' aia di ottusità riguarda *tanto il diametro trasversale quanto quello di lunghezza*, quando cioè e il ventricolo destro e il sinistro sono egualmente ingranditi. Imperocchè aumentando il volume del cuore uniformemente in tutte le direzioni, il pericardio si dilata analogamente che nelle raccolte liquide: il cuore ingrandito in toto darà suppergiù la stessa forma di ottusità come la dànno i maggiori essudati pericardiali. Intanto anche qui sarà d'ordinario possibile distinguere agevolmente le due forme. A parte l'anamnesi, che già dai primi fatti offre punti d'appoggio in questo o in quel senso, renderanno possibile la distinzione i dati seguenti. Negli essudati pericardici, malgrado una più estesa ottusità, l'ictus cordis di regola è debole, manca spesso anche completamente nella posizione dorsale per tornare manifesto nella posizione eretta o curvata in avanti: per contrario ne' cospicui ingrossamenti del cuore, sebbene non sempre, pure sovente trovasi l'ictus cordis rinforzato. Negli essudati pericardiali i toni per lo più sono oscuri; negl'ingrandimenti del cuore al contrario chiari, anzi rinforzati in parte, non di rado suppliti da rumori. Negli essudati pericardiali l'aia di ottusità si estende sovente più a sini-

stra della punta; negl' ingrandimenti del cuore ciò non si verifica mai essendovi dilatazione ovvero ipertrofia. Di grande valore è la rapidità con cui negli essudati pericardiali aumenta l'aia di ottusità, mentre anche semplici dilatazioni non sorgono d' ordinario così acutamente, e, dato pure, a principio son sempre da un lato. Sulla guida di questi fatti di regola si riuscirà facilmente a differenziare le due forme di ingrandimento dell'aia di ottusità.

Grandi difficoltà circondano la diagnosi allorchè ad un ingrandimento totale del cuore sopragiunge un discreto versamento. Che se allora manca l'anamnesi, e l'ammalato capita all'osservazione a stadio avanzato, all'acme della malattia, non sempre può farsi una sicura distinzione, come è accaduto a me stesso non ha guari in due casi consimili. Quindi a me pare, che ben a ragione abbia Traube riposto il punto cardinale della diagnosi non tanto sulla forma della ottusità, che deve allo stesso modo che per gli essudati pericardiali aver luogo per qualunque cagione valga a dilatare uniformemente il pericardio ; quanto e più particolarmente su ciò , che tale *aumento della ottusità avvenga sotto gli occhi dell'osservatore*. Laonde quando si verifica un aumento di ottusità della forma sopra cennata rapidamente entro pochi giorni , dopo che per un tempo più o meno breve si è avuto il rumore di sfregamento pericardiale; e quando attorno a cotesta ottusità è ancora ascoltabile il murmure vescicolare; allora si può con tutta sicurezza ritenere, che una raccolta liquida siasi congegnata nella cavità del pericardio.

La diagnosi differenziale tra un versamento flogistico del pericardio e un semplice *transudato*, ossia un *idropericardio* , nella maggioranza de'casi è facile. Obbiettivamente le due forme si confondono; però la mancanza dello sfregamento iniziale nell' idropericardio, la coesistenza di altri spandimenti idropici, l' anamnesi, l'intero decorso sono dati sufficienti per distinguere l'una cosa dall'altra.

Gli aneurismi aortici, che forse negli adulti potrebbero dar luogo a scambii, ne'bambini in generale non cadono in quistione : egualmente presso i bambini non si sono fin qui osservati tumori mediastinici. La maggior parte de' casi di questo genere si riferisce a individui di 20-30 anni. Frattanto anche qui s' incontrerebbero grandi difficoltà per la diagnosi differenziale. E ciò vale eziandio per le eccezionalissime mediastiniti, che per lo più hanno origine da traumi, da suppurazione delle ghiandole mediastiniche, da carie delle costole o dello sterno.

Se non che v'ha una serie di altri accidenti, che complicandosi con una pericardite ne rendono assai difficile la diagnosi. Così nei *gravi enfisemi polmonari* non è dimostrabile l' aumento della ottusità cardiaca, segnatamente allorchè esistono antiche e solide *aderenze de' margini polmonari* ; cosicchè malgrado un versamento cospicuo i margini polmonari non possono essere respinti, e quindi l' aia di ottusità assoluta non può offrire alcun ingrandimento. In simili rincontri acquista un valore particolare l' aumento della ottusità *relativa*. Anche quando in origine si hanno aderenze del cuore col pericardio, può la diagnosi essere notevolmente difficoltata. A causa di queste aderenze potrà la essudazione aver luogo solo

in certe direzioni, e risultarne così una figura della ottusità non regolare, che non ricorda per affatto la figura triangolare caratteristica degli essudati pericardiali. Se si ha l'opportunità di osservare l'ammalato fin dal principio, e specialmente di colpire la comparsa del rumore di sfregamento; allora, malgrado cotesta irregolarità di forma, dal rapido e sia pure difforme aumento dell' aia di ottusità e dagli altri dati sarà sempre possibile di fare la diagnosi.

Essudati pleurici saccati, grosse croste pleuritiche e piccoli focolai d'infiltrazione dei margini polmonari limitrofi al cuore, difficilmente daranno luogo a scambio con gli essudati pericardiali facendo un esame in certo modo accurato. Anche con una figura pressochè simile della ottusità, tutto il resto del decorso, lo stato dell' ictus cordis e simili renderanno più agevole da diagnosi differenziale.

Per contrario la diagnosi di un' essudazione pericardiale può essere assai difficoltata dalla simultanea esistenza di un copioso spandimento pleuritico a sinistra (Bauer). Frattanto anche qui la straordinaria grandezza della ottusità del cuore spinto verso destra, la precedenza di un rumore di sfregamento e simili presteranno valevoli punti di appoggio.

Relativamente alla distinzione dei rumori pericardiali dagli endocardici e da rumori di altro genere abbiamo già innanzi detto abbastanza. Se eccezionalmente possono aversi rumori di sfregamento anche per asprezza, per singolare secchezza delle lamine del pericardio, per ispessimenti circoscritti, macchie tendinee e via discorrendo; le son cose per altro così rare, da potersi stabilire come *regola*, che *i rumori pericardiali* sono da ritenere *quale espressione di uno stato infiammatorio del pericardio.*

Una volta stabilita la diagnosi di pericardite e quindi di una raccolta liquida nella cavità del pericardio, sorge l' altro importante quesito, *di che natura sia l'essudato.* L' esame fisico non è punto al grado di fornire la risposta. Se l'essudato sia più sieroso o più ricco di elementi cellulari, purulento o di altra natura, non è dato distinguere dai risultati della percussione. Fin qui non abbiamo criterii per risolvere la quistione, come quelli forniti da Baccelli per la specificazione degli essudati pleurici. Neppure dalla intensità e durata della febbre si può desumere un criterio differenziale circa la natura delle raccolte liquide del pericardio. All'incontro la *malattia primitiva* e lo stato costituzionale forniscono non spregevoli dati per la soluzione del quesito. Così a mo' d'esempio, trattasi d'un essudato siero-fibrinoso nella grande maggioranza delle pericarditi secondarie a poliartrite reumatica. E qui uno sfregamento di lunga durata con un lieve aumento dell'aia di ottusità accenna ad un essudato ricco di fibrina, mentre un rapido aumento della ottusità fa pensare ad un cospicuo versamento di siero. E sono d'ordinario di carattere siero-fibrinoso anche le pericarditi secondarie a pneumoniti, a pleuriti siero-fibrinose, almeno finchè trattasi di bambini per tutt' altro sani e robusti.

Si è autorizzati a ritenere di carattere *emorragico* l'essudato di quelle pericarditi, che si sviluppano in bambini affetti da diatesi emorragica, particolarmente in seguito a scorbuto, morbo maculoso, porpora emorragica, vajuolo e scarlattina emorragici, e via dicendo. Massime allora sarà giustificata una tale supposizione, quando con

l'ingrandimento dell'aia di ottusità si ha una più forte pallidezza della cute e delle mucose, notevole rimpicciolimento e rallentamento del polso, ed altri sintomi di anemia rapidamente progressiva.

L'essudato *purulento* si osserva particolarmente ne'processi setticopiemici de'neonati che partono dall'ombelico, e talvolta anche nella tubercolosi, nella pneumonite e simili. Parimenti dànno spesso essudato di carattere purulento le pericarditi che hanno origine per propagazione di flogosi da un ascesso del mediastino, da suppurazione delle ghiandole bronchiali, da carie delle costole, e simili. Lo stesso dicasi di certe pericarditi che insorgono in seguito a gravi malattie generali. Questi essudati purulenti spesso conducono e tosto a secondaria affezione del miocardio.

Solo avendo riguardo a questi ultimi fatti potrà con certa proba. bilità stabilirsi la diagnosi di essudato purulento: il tipo e l'intensità della febbre non sono affatto distintivi, molto meno la mancanza dello sfregamento. I rumori di sfregamento non escludono punto la natura purulenta dell'essudato, come erroneamente si è da taluni sostenuto.

L'essudato *icoroso* è di assai rara osservazione: si riscontra specialmente quando vi sono altri focolai icorosi, o in generale processi settici. Eventualmente può l'essudato icoroso svilupparsi altresì da un primitivo pneumo-pericardio. Queste forme menano in breve termine a morte tra gravissimi fenomeni generali.

Prognosi.

Oppostamente alla opinione degli antichi scrittori, come Corvisart, pei quali la infiammazione del pericardio era sempre una malattia mortale, oggidì che sono di leggieri accessibili alla diagnosi anche le più leggiere pericarditi, dobbiamo dire, che in molti casi la pericardite permette una prognosi *fausta*. Una statistica all'uopo non è possibile, in quanto che, come si è detto e ripetuto, la grande maggioranza delle pericarditi rappresentano affezioni secondarie. Che perciò in casi singoli spesso torna difficile decifrare, quanto di un esito infausto debbe mettersi sul conto della pericardite, e quanto sol conto della malattia primaria.

Per la prognosi merita innanzi tutto riguardo la *malattia primaria*; viene in secondo posto la *resistenza* individuale de' bambini. Così in generale le pericarditi secondarie a poliartrite reumatica dànno quasi sempre prognosi fausta. Io medesimo in un gran numero di osservazioni non ho mai avuto esito letale, come conseguenza immediata di pericardite sopragiunta nel decorso d'una poliartrite. Invece sono non rari esiti di coteste pericarditi le aderenze consecutive.

Anche le pericarditi in seguito a pneumonite o a pleurite, le quali regolarmente dànno pure essudato siero-fibrinoso, vanno relativamente spesso a guarigione, comunque più di rado che negli adulti.

Infausta addirittura è la prognosi nelle pericarditi emorragiche, purulente ed icorose; perchè le relative affezioni primarie rappresentano quasi sempre delle malattie insanabili. Qui non la pericardite come tale, ma piuttosto la malattia primaria determina il pro-

nostico, tuttochè la sopravvenienza della pericardite, non può negarsi, affretti l'esito letale.

Di sostanziale influenza sulla prognosi è inoltre l'*età del paziente*. Nei primi anni di vita i bambini generalente muoiono, appunto perchè le malattie primarie sono a quell' età quasi sempre mortali. Col crescere degli anni la prognosi gradatamente migliora, sebbene relativamente agli adulti deve farsi sempre meno fausta. Tale sfavorevole rapporto dell'età bambina di fronte all'adulta si spiega in parte per ciò, che negli adulti la cagione più frequente della pericardite è rappresentata dal reumatismo articolare acuto, la quale ne'primi sei anni di vita è una forma morbosa estremamente rara. Quasi tutte le altre malattie, che nei bambini porgono l'addentellato alla pericardite, dànno come tali una prognosi riservata e in parte anche letale.

Le forme *idiopatiche* della pericardite sono di rarissima osservazione. In generale non può dirsi nulla sulla loro prognosi: innanzi tutto deve aversi riguardo nello stabilire la prognosi allo stato delle forze, alla quantità dello essudato, alla rapidità della essudazione, all' altezza della febbre ed all' eventuale partecipazione del miocardio.

Inoltre influisce ne'singoli casi sulla prognosi la *quantità e qualità dello essudato*. Una pericardite circoscritta dà sempre come tale una prognosi buona. Quanto maggiore è la massa dell'essudato, tanto maggiore è il pericolo per l'inceppamento dell'azione cardiaca e della circolazione. Mentre gli essudati sierosi e siero-fibrinosi nella maggioranza de' casi dànno una prognosi relativamente buona, quelli purulenti ed icorosi la dànno quasi sempre cattiva. Similmente i casi con essudato emorragico finiscono quasi sempre con la morte.

Ha pure influenza sulla prognosi la *durata* della malattia, in quantochè a lungo andare ne soffre la nutrizione del miocardio, ed allora una completa *restitutio* non si può più sperare per fino in casi relativamente favorevoli.

Di grande valore finalmente è la comparsa di sintomi tali, che lascino intravedere la *partecipazione del miocardio*. Più sono questi sintomi sviluppati, più cresce il pericolo, più grave è la prognosi. Qui è sempre imminente il pericolo d'una improvvisa comparsa dei sintomi d'insufficienza cardiaca.

Ma se in casi di favorevole decorso con la graduale scomparsa del versamento liquido il pericolo immediato è rimosso, restano nondimeno a testimoniare la pericardite pregressa le frequentissime aderenze tra i due foglietti pericardiali; le quali a seconda che sono estese o circoscritte, a seconda che hanno sede in questo o quel punto, assumono diversa importanza, come si dirà più particolarmente in prosieguo.

Terapia.

Varia la cura secondo i singoli stadii e secondo la natura speciale di ciascun caso. A principio di una acuta pericardite è compito del medico opporsi ai progressi della infiammazione e combattere quella già esistente. Quindi in questo primo stadio bisogna met-

tere in campo l' *antiflogosi*. Appena è necessario qui far rilevare quanto poco sicuri ne sieno gli effetti pel conseguimento dello scopo desiderato. I *mercuriali*, che per lungo tempo, massime in Inghilterra, rapprentarono il mezzo più generalmente adoperato, sono stati da gran tempo dalla comune de' medici abbandonati siccome inutili. Deve farsi ragione a Bamberger, se ne impugnò l' efficacia contro tutte le infiammazioni in genere, e quindi ancora nella cura della pericardite. L' unica forma, onde potrebbe farsi un tentativo di cura mercuriale nei bambini, sarebbe quella di alcune dosi di calomelano. La dose del medesimo sarà diversa a seconda l'età dei bambini. Se con ciò si riesce ad arrestare i progressi della infiammazione, deve ragionevolmente mettersi in dubbio. Trattandosi poi di bambini molto indeboliti è controindicato ogni tentativo di cura al calomelano.

Le *sottrazioni sanguigne generali*, del pari ripetutamente commendate nella cura della pericardite, presso i bambini sono sempre *assolutamente controindicate*. In una malattia come questa, dove il pericolo sta nell'inceppamento dell'azione cardiaca, dove il compito della terapia deve sovratutto mirare a mantener sn la forza del cuore, s' intende da sè che le generali sottrazioni di sangue sono assolutamente da evitare.

Sull'inizio di una pericardite, specie quando essa è congiunta alla febbre, regolarmente l'azione del cuore è accelerata. La temperatara elevata come tale produce un acceleramento che va di pari passo con essa, e non contribuisce meno ad accelerare l'azione del cuore la infiammazione stessa. Ora da lungo tempo è risaputo, che la temperatura elevata in una con la frequenza cardiaca indeboliscono il cuore; e noi vedemmo già come sotto l' influenza d' una febbre diuturna spesso il miocardio degenera, prova evidente della sua alterata nutrizione.

Laonde in questo stadio è primo e importantissimo compito quello di abbassare la temperatura, combattere la febbre, e d' altro canto diminuire il numero dei battiti cardiaci. Quale mezzo sicurissimo contro la frequenza cardiaca è senza dubbio commendevole la *digitale*, la cui dose naturalmente sarà proporzionata all'età dei bambini. La sua utilità sta a preferenza in ciò, che rallenta l' azione del cuore, onde le singole contrazioni si fanno più vigorose. Imperciocchè quanto più lunga è la sistole del cuore, tanto più essa è energica e quindi tanto più grandi le singole ondate di sangue. A questo modo per effetto della digitale il lavoro del cuore diviene più utile, e si procura maggior riposo al cuore stesso. Deve subito ricorrersi alla digitale, quando sopraggiunge aritmia, piccolezza del polso ovvero un abnorme rallentamento. Con una dose media, proporzionata ben inteso alla età del bambino, si ottiene regolarmente pieno effetto circa dopo due somministrazioni giornaliere di digitale; più presto ancora se si fa uso della digitalina. Tutte le volte che si amministra la digitale, bisogna premurosamente e ripetutamente valersi del *controllo del polso*. S'intende da sè che bisogna insistere per un riposo assoluto: i bambini devonsi tenere continuamente in letto e lontani da qualsiasi eccitamento.

In secondo posto si raccomanda l' *uso del freddo* sotto forma di vescica di neve applicata direttamente sul precordio, che è la mi-

glior cosa, ovvero di *compresse fredde* se mai la pressione di quella riesce molesta ai bambini. Al pari della digitale il freddo contribuisce a mettere in riposo il cuore e rispettivamente a rallentarne i movimenti : inoltre combatte per avventura direttamente il processo infiammativo , e contribuisce senza dubbio al sollievo subbiettivo dell' infermo; poichè il freddo rimuove i dolori come anche il cardiopalmo così spesso trascurato , o almeno lo mitiga sensibilmente. Per mia propria esperienza su larga scala posso caldamente raccomandare l' uso locale del freddo a permanenza giorno e notte. Per contrario l'uso del caldo avuto per l' innanzi in grande onore, sia in forma di compresse caldo-umide, sia in forma di cataplasmi, in questo stadio deve assolutamente rigettarsi.

Nella maggioranza dei casi adunque basterà la vescica di ghiaccio per allontanare gl'incomodi subbiettivi: io medesimo ho notato di poi, almeno in questo stadio , un sufficiente sollievo del dolore da potersi fare a meno de' narcotici. Alla morfina o ad altri narcotici nei bambini dovrebbe ricorrersi affatto eccezionalmente , solo in casi di dolori estremi. In tali rincontri per procurare la quiete dei bambini potrebbe tentarsi ancora il bromuro di potassio. Nel più dei casi intanto, se non in tutti, coi mezzi prima citati si riuscirà a moderare sensibilmente le molestie subbiettive.

Le *sottrazioni sanguigne locali,* sopratutto in forma di sanguigio, sono state del pari ripetutamente commendate massime quando vi sono atroci dolori. A parte però che contro di questi valgono altri mezzi meno violenti, come il freddo e simili, nella pratica dei bambini deve assolutamene essersi premuniti contro qualsiasi sottrazione sanguigna sia pure locale, massime in questa malattia, che minaccia tanto facilmente il pericolo della paralisi cardiaca.

Quando malgrado la digitale e la vescica di ghiaccio la febbre persiste, o quando la stessa è di alto grado fin dal principio, si dà mano agli *antifebbrili.* Non si può lasciar durare una febbre intensa, dal perchè la elevata temperatura indebolisce il cuore e fomenta la degenerazione del miocardio. Come *antifebbrile* si raccomanda per lo più la chinina a dose generosa variabile secondo la età; meno l'acido salicilico. Invece l'uso dei bagni freddi per combattere la febbre qui non è indicato.

La *dieta* in questo stadio dev'essere corrispondente alla febbre, allo stato delle forze e alle altre condizioni del bambino. Regolarmente in questo primo periodo non v'ha alcuna necessità di alimentazione. Si dànno alimenti liquidi, latte, farina lattea, e simili; nello stesso tempo ai bambini più grandicelli bevande acidule ma che non contengano acido carbonico, e si studia di tenere aperto il ventre. Naturalmente la nutrizione dev'essere variata a norma dell'età del bambino.

Se con tutti questi mezzi la malattia non si arresta, e si perviene all' effusione d' una grande quantità di essudato nel cavo pericardiale, sorge allora il bisogno, tosto che l'essudazione ha raggiunto il suo acme , di promuoverne il *riassorbimento.* In questo stadio non fa più al caso l'uso del freddo. Se l' essudato non comincia a riassorbirsi da sè, bisogna farlo ad arte; e qui entra in campo tutta la serie dei mezzi e metodi *derivanti* e *riassorbenti.* Fomentazioni calde sulla località (B a m b e r g e r) , irritazioni con unguento

di iodo e iodoformio, pennellazioni sul precordio di tintura di iodo: Bamberger commenta sopratutto le vescicazioni ripetute, e dice di aver sotto la loro influenza osservato relativamente spesso un assai rapido riassorbimento dello sviluppo.

Inoltre in questo stadio, quando l'essudato tarda a riassorbirsi, si ricorre alle *derivazioni* in diversi altri organi, ne'reni, nel tubo intestinale, e per fino ne' comuni tegumenti. Innanzi tutto trovano qui il loro posto i *diuretici*. In molti casi ha fatto buona prova come diuretico l'acetato di potassa; dicasi lo stesso della digitale a piccole dosi, della resina di Copaive e mezzi somiglianti. L'uso della digitale intanto esige qui pure l'esatto controllo del polso: in parte la sua efficacia si rivela col crescere della quantità delle urine. Va commendato in questo stadio anche l'uso copioso di bevande. Alcuni consigliano pure, sempre che lo stato delle forze lo permetta, l'uso del ioduro di potassio a dose refratta (Bamberger, Friedreich).

Le *derivazioni intestinali* sono da consigliarsi solo nei bambini vigorosi. Qua e là si hanno esempi di riassorbimento di grandi masse di essudato per alcune dosi di calomelano (Gerhardt). Similmente il metodo *diaforetico* non si attaglia in tutti i casi. Bisogna bene guardarsene ne' bambini molto scaduti o in bambini piccolissimi. I bagni caldi, i bagni a vapore con avvolgimento consecutivo in coperte di lana sono da tentare sempre che i primi metodi sopraccennati restano senza effetto, e solo in bambini non indeboliti e piuttosto grandetti, e quando non v'ha una grave dispnea. Come mite ed assai comodo diaforetico e nel tempo stesso di effetto sicuro deve raccomandarsi l'*idroclorato di pilocarpina*. Si usa per la via ipodermica nella soluzione del 2 per cento. Nei bambini di poche settimane a 2 anni si prende per singola dose 0,005 di pilocarpina; in qnelli da 2 a 6 anni la dose può, a seconda lo stato delle forze, spingersi ad 0,01, ed in quelli di maggiore età fino a 0,02 per ciascuna iniezione. Malgrado numerose esperienze io non ho mai osservato sintomi di minacciante collasso. A scongiurare nondimeno i possibili effetti nocivi, può farsi prendere prima della iniezione, siccome pratica Demme con successo, da $1/2$ ad 1 cucchiaio da caffè di Cognac in un poco di acqua. In ogni modo poi l'uso della pilocarpina torna meno violento, che non facciano i bagni caldi seguiti dall'impacco.

In questo stadio entra in campo il bisogno di una *migliore nutrizione*. Avviene di fatti che con una buona nutrizione si risolleva la forza del cuore ed anche il riassorbimento diviene più attivo. Tanto più sorge ora cotesto bisogno, in quanto con la lunga durata della malattia, col notevole inceppamento del cuore da parte dell'essudato cresce il pericolo di una secondaria degenerazione del miocardio. Più il bambino si presenta debole fin dal principio, più urge il bisogno d' una buona nutrizione. Quindi in tale stadio è indicato l'uso del *vino*; ed accanto ai mentovati mezzi derivativi si può ancora, per risollevare la nutrizione, mettere in campo i mezzi roboranti, china e simili.

Si dànno pure altre importanti indicazioni per la non rara possibilità d' una *incipiente iposistolia*. I segni di questa sono particolarmente: piccolezza considerevole, debolezza, facile depressibili-

lità, spesso ancora aritmia del polso, frequenti accessi di dispnea, ambascia, oppressione, deliquio, cianosi, freddo alle estremità e simili altri più ovvii. Allora si dà di mano subito agli *stimolanti* e *analettici*, etere, canfora internamente o per la via ipodermica, muschio, vino generoso, Champagne e simili. Qui pure si possono eventualmente usare con vantaggio le fregagioni, clisteri irritanti, rivulsioni cutanee.

Con l'uso dei noti mezzi irritanti, bene inteso, può solo allontanarsi il pericolo momentaneo che risulta da un eccessivo affaticamento del cuore: in certo modo però gli stessi mezzi esercitano un'influenza ancora sul processo morboso. Resta quindi come prima indicazione in questo stadio il bisogno di favorire il riassorbimento dell'essudato. E perciò deve sempre aversi rigorosamente in vista la necessità di una nutrizione il più possibilmente roborante.

Ecco in sostanza i precetti fondamentali della cura, che a seconda de'singoli casi possono e devono subire certe modificazioni. Influiscono all'uopo particolarmente la malattia primaria e la natura dell' essudato. Così abbiamo una serie di pericarditi secondarie, in cui la malattia fondamentale s' impone a tal segno, che di misure terapeutiche contro la pericardite si può in genere appena parlare: è il caso di alcune forme di piemia e simili. E qui l'unico compito d'ordinario è quello di rialzare la forza del cuore abbattuta ancora di più dalla pericardite. Per contrario esiste una serie di pericarditi anche in seguito a reumatismo articolare acuto, a pneumonite e via dicendo, le quali decorrono così lente e senza alcuna grave essudazione, da non esigere trattamento per lo meno energico.

Ma sempre che si abbiano i segni d'incipiente debolezza cardiaca, non bisogna esser parchi nell'uso de' roboranti e degli eccitanti. Col *troppo* non c' è da temere, col *poco* si rischia in facili pericoli.

In secondo posto influisce sulla cura la *qualità* dell'essudato. Gli essudati siero-fibrinosi vengono di regola riassorbiti con l' uso dei mezzi e metodi sopra enumerati, posto che la malattia fondamentale non includa per sè stessa pericolo. Ben altrimenti va la bisogna con gli essudati emorragici, i quali, poichè sono sempre l' esponente di gravi malattie primarie, ovvero di cospicua debolezza costituzionale, dànno assai poca speranza di guarigione. Qui la terapia metterà in campo la buona nutrizione e l'uso degli eccitanti innanzi tutto. Poco valgono i mezzi locali: il freddo, i diversi stittici, ergotina, piombo ecc. non valgono ad arrestare l'essudazione, se non si riesce in certa guisa a far argine alla malattia principale.

Dicasi lo stesso per molte forme di essudato purulento. E qui pure non deve perdersi d'occhio la malattia principale e lo stato delle forze sovrattutto.

In certi casi è tale la quantità di essudato raccolto nel cavo pericardiale, e così imponenti le alterazioni che ne derivano, da doversi mettere seriamente in campo il problema dello *svuotamento artificiale del pericardio*. Allora propriamente, in caso di vasto essudato, deve tale questione proporsi, quando per effetto di esso l'abnorme pressione esercitata sul cuore e sui seni in particolare rende sempre più difficile l' arrivo del sangue al cuore ; quando il polso diviene sempre più piccolo, la circolazione più lenta e inceppata, minaccia insomma la paralisi cardiaca. Di fatti, come dimostra l'esperi-

mento di Franck, man mano che aumenta l'essudato e quindi la pressione sul cuore, diminuisce la quantità del sangue defluente dal cuore stesso. Quindi in tali casi di grave difficoltà circolatoria sorge il quesito, se mediante la *paracentesi del pericardio* non possa scongiurarsi il pericolo momentaneo.

La operazione della paracentesi del pericardio fu primamente proposta da Riolano, ed eseguita da Romero nel 1819. Nondimeno Schuh fu quegli, che mise principalmente in voga questa operazione. La quale rifiutata dalla maggior parte degli osservatori di quel tempo, incontrò poscia il favore di Trousseau e Lasègue. Questi consigliarono di praticare la operazione al 4° spazio intercostale in vicinanza del margine sinistro dello sterno, o per semplice punzione col trequarti, o per incisione col bistori. Invece questi medesimi autori rigettarono la trapanazione dello sterno proposta primamente da Senac allo scopo di aprire il pericardio; e in genere ritennero la operazione allora solo indicata, quando l'essudato assume proporzioni da minacciare direttamente la vita.

Fin da quel tempo la operazione fu su larga scala eseguita anche in bambini ora con successo ora con esito infelice: così da Villeneuve in un bambino di 5 ½ anni con guarigione, da Bouchut 8 volte in una ragazza di 11 ½ anni e da Roger 2 volte in una fanciulla 12enne con successo. Si praticarono per fino e ripetutamente delle iniezioni in cavità di liquidi irritanti specie con la tintura di iodo, allo scopo di impedire un nuovo versamento. Così Moore pubblicò il caso d'un fanciullo 13enne, in cui la paracentesi del pericardio fu eseguita 6 volte, di cui 4 con consecutiva iniezione di tintura di iodo allungata. Ma tutto sommato, essendo ancora pochi i casi in cui la operazione fu eseguita, attualmente non può per anco darsi un giudizio basato su più vasta esperienza, allo stesso modo che per la puntura degli essudati pleurici.

In conclusione si può oggi ripetere quello che diceva Trousseau; *essere allora solo indicata la operazione, quando l'essudato assume proporzioni tali da minacciare direttamente la vita.* Forse con i progressi attuali della chirurgia potrà ampliarsi il campo della operazione oltre i limiti, che sul momento in generale non è lecito trascendere.

Circa il processo operatorio alcuni hanno adottato la punzione semplice col trequarti, altri la incisione col bistori, o anche un processo combinato, cioè incisione delle parti superficiali e puntura col trequarti delle profonde. Meno favore ha incontrato la trapanazione dello sterno per aprire il pericardio consigliata da Sènac, Riolano e Laennec.

A causa della lentezza onde vien fuori l'essudato si è altresì proposto di usare l'*aspirazione*, e la stessa si è più volte praticata; per es. da Ponroy e da altri. In ogni caso deve sempre scrupolosamente evitarsi qualunque aspirazione piuttosto forte. Non è a temersi offesa del polmone, che regolarmente trovasi respinto molto in dietro dall' essudato.

Si dà come sito di elezione per la puntura il 4° o 5° spazio intercostale in immediata vicinanza del margine sinistro dello sterno, e propriamente quello spazio triangolare della superficie anteriore del pericardio, che non è coverta dalla pleura. Merita poi grande con-

siderazione il consiglio di Bauer, di far precedere alla punzione, tanto per cerziorare la diagnosi, una puntura esploratrice con la siringa del Pravaz. L'offesa dell'art. mammaria interna non è difficile evitare.

Da ultimo, allo scopo di prevenire nuove raccolte di essudato, si è proposto di far seguire alla punzione la iniezione di liquidi irritanti nella cavità del pericardio, che ne procurino l'adesione dei due foglietti. Consimili iniezioni, fatte per lo più con la tintura di iodo, sono state fin qui praticate in pochi casi, come quelli di Moore, Aran ed altri. Si desiderano intanto ulteriori osservazioni.

Secondo lo stato attuale della quistione in ogni caso è solo allora indicata la paracentesi, quando l'essudato è così rilevante, che *per la sua vastità risulti immediato pericolo di vita.* In casi speciali può per fino essere necessaria la puntura più volte ripetuta.

Tubercolosi del pericardio.

Cruveilhier, Perikarditis tuberculose. Anat. patholog. Livr. 29. 1839. — Burrows, Ueber die tuberculöse Perikarditis nebst patholog. und prakt. Bemerkungen. Med. chir. Transact. 2. Ser. XII. 1847. — King Chambers, Beiträge zur Statistik der Tuberculose. Med. Times and Gaz. 1852. — Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen und Säuglinge. 2. Lief. Kiel 1852. — Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. Aufl. Bd. II, p. 237 e p. 24 — Verardini, Storia di pericardite tubercolare. Bologna 1865.—Stabell, Beretning em Rigshospitalets med. Afdeling for Aaret. 1870. Norsk Mag. for Laegevid. 1871. p. 393. — Gemmel, Tubercular pericarditis. Ineffectual attempt at relief by paracentesis pericardii. Glasgow medic. Journ. Nov. 1872. — Pepper, W., A case of chronic pericarditis, with tuberculosus pleurisy. Philadelph. Med. Times. Sept. 19. 1874. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Perikarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. II. Jahrgang. 1875. p. 300. — Eichhorst, Ueber eine besondere Form tuberculöser Perikarditis. Charité-Annalen. II. Jahrgang 1875. p. 219—231. — Duckworth, Dyce, Acute tuberculosis, tubercular pericarditis, following caseous enlargement of the bronchial and mesenteric glands in a child eigth months old. Transactions of the patholog. soc. XXVI. 245. 1875.— Erfurt, Pericarditis chronica tuberculosa. Dissertation. Berlin 1876. — Breitung, Ueber Pericarditis tuberculosa. Dissert. Berlin. 8, 1877. — Biron, Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. Thèse de Paris. IV. 1877,

La tubercolosi del pericardio può presentarsi sotto due forme, cioè come *tubercolosi miliare acuta* del pericardio, ovvero come *pericardite tubercolare.*

La *tubercolosi miliare acuta del pericardio* si osserva di rado, e rappresenta sempre una manifestazione parziale della tubercolosi miliare acuta generale. I sintomi clinici non sono forniti dalla deposizione di tubercoli miliari sul pericardio. Nondimeno può supporsi che la eruzione di tubercoli miliari dia luogo ad un rumore di sfregamento pericardico analogamente a quello pleurale osservato da Jürgensen nella tubercolosi miliare acuta. La *seconda* e *più ordinaria* forma onde si presenta la tubercolosi del pericario, si è la *pericardite tubercolare.* Essa ricorre più spesso ne'bambini che non negli adulti, è quasi sempre di natura secondaria, ed ha luogo regolarmente tutte le volte che esistono focolai tubercolari e caseosi

in altri organi specie nei polmoni, ne' gangli linfatici e nelle ghiandole bronchiali.

Qua e là si sono descritti pochi soli casi della così detta tubercolosi primitiva del pericardio. Così Breitung pubblicò un caso di pericardite tubercolare idiopatica, in cui solo il pericardio era sede di eruzione tubercolare.

Non si creda per tanto che sia di natura tubercolare qualunque pericardite insorga su di un individuo tubercolotico; che anzi sono qui frequentissime le forme ordinarie della pericardite innanzi descritte.

L'essudato in molti casi è di carattere *emorragico*, e la quantità del medesimo può grandemente variare. Nei primi stadii si ha semplice rossore, forte iniezione della sierosa con lieve ispessimento; in seguito abbiamo i segni di cronica infiammazione con stratificazioni di fibrina, allontanate le quali restano allo scoperto vecchi e giovani tubercoli di regola numerosissimi. Con una maggior durata della infiammazione lo stesso pericardio si presenta fortemente inspessito, ed in parte per fino calloso; finalmente può giungersi altresì a parziale sinechia delle due lamine pericardiali. Per la maggior parte i tubercoli si trovano sulla superficie della sierosa, altri tra le pseudomembrane. Eventualmente può arrivarsi ancora allo sviluppo di grossi noduli caseosi.

Recentemente Eichhorst ha descritto una forma di pericardite tubercolare, che si allontana sostanzialmente da quella testè ricordata. Nel caso da lui esposto trattavasi di parecchie vaste ulcerazioni d'aspetto marcatamente tubercolare sul foglietto parietale del pericardio, analoghe alle ulceri tubercolari dell'intestino. Il caso era ancora rimarchevole per questo, che le ulceri rimaste per lungo tempo latenti produssero tutt'ad un tratto una vasta emorragia nella cavità del pericardio, la quale in poche ore spense la vita. Notisi di più, che nel caso precedente la tubercolosi del pericardio era primaria, perchè in nessuna altra parte del corpo s'era potuto dimostrare la presenza di focolai caseosi o di eruzioni tubercolari. Un caso analogo io ebbi non ha guari l'opportunità di osservare, con questo però che la tubercolosi del pericardio non era primitiva.

La *sintomatologia* della pericardite tubercolare non presenta alcun che di caratteristico. D'ordinario qui si hanno perfettamente i medesimi sintomi che nella pericardite semplice. Il decorso è ora acuto, ora subacuto, più frequentemente cronico. Neppure allora si hanno sicuri punti d'appoggio per diagnosticare la natura tubercolare d'una pericardite, quando esiste ad un tempo tubercolosi polmonare o tubercolosi di altri organi; dappoichè anche in queste condizioni si verifica molto più frequentemente la pericardite semplice che non quella di carattere tubercolare. Per contrario non dee dimenticarsi, che la pericardite può primitivamente presentarsi tubercolare anche senza l'esistenza di altra tubercolosi o di focolai caseosi.

La *prognosi* regolarmente è infausta.

La *terapia* segue in generale i medesimi precetti che quella della pericardite semplice non tubercolare. Deve sovra tutto aversi riguardo alla febbre, allo stato delle forze, alla energia del cuore. I mezzi e metodi da adoperarsi risultano del pari da quanto si disse nel capitolo precedente.

Aderenza del cuore col pericardio. Obliterazione del pericardio.

Billard, Die Krankheiten der Neugebornen u. Säuglinge. Weimar 1829. — Smith, Beiträge zur pathol. Anatomie. Dublin Journal N. 27. 1836.—Hooker, Ueber die Verwachsung des Herzbeutels. Boston Journ. Vol. XI. — Aspland, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Ann. univ. di Medic. Luglio 1838. — Kirkes, Seltenheit der Anwachsung des Pericardiums im Vergleich zu der Häufigkeit des Vorkommens von Perikarditis. Lond. Gaz. April 1850.—Skoda, Ueber die Erscheinungen, aus denen sich die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel im Leben erkennen lässt. Zeitschr. der Wiener Aerzte. April 1852. p. 306. — Gairdner, Einwirkung adhäsiver Perikarditis auf die Herzsubstanz. Monthly. Journ. Febr. 1851. — Gairdner, Sur les adhérences du péricarde, considerées dans leurs rapports avec l' hypertrophie et la dilatation du coeur. Arch. gén. de méd. April 1851. — Bednar, Krankheiten der Neugebornen u. Säuglinge. Wien 1852. III. Bd. — F. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik 1854. N. 3. — Ceyka, Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Vierteljahrsschrift Bd. II. 1855.—Körner, Casuistische Beiträge zur Lehre der Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wochenblatt der Zeitschr. der kk. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1855.—Hüter, Beobachtungen aus der geburtshülflichen Klinik der Universität Marburg. Deutsche Klinik 50—52. 1856. 1—7. 1857. III. Ueber die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen vährend des Uterinlebens. — Potain, Adhérence du pericarde; triple bruit du coeur; impulsion diastolique. Bull. de la soc. anat. de Paris. Aout 1856. — Bertin, Pericardite adhésive; avec caillots hémorrhagiques enkystés dans les fausses membranes etc. Bullet. de la soc. anat. Juillet 1857. — Gairdner, On the results of adherent pericardium. Edinb. med. Journ. Juni 1858. — Kennedy, On adherent pericardium, its diagnosis and its results. Edinb. med. Journ. Mai 1858. — Mauriac, Des adhérences du pericarde et de la ponction de cette cavité séreuse dans la péricardite. Gaz. des hop. N. 38. 1858. — Breithaupt, Vollständige Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Med. Ztg. v. Ver. f. Heilk. in Preussen. N. 14. 1858.— Traube, Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Med. Zeitung, herausgegeben vom Vereine f. Heilk. in Preussen. N. 11. 1858. — Traube, Gesammelte Abhandlungen. II. p. 363 u. 831. — Hyrtl, Gefässverkehr durch Verwachsungsstellen zwischen Herzbeutel und Herz. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. N. 48. 1860. — Oppolzer, Ueber Perikarditis. Allg. Wiener med. Ztg. N. 44 et seq. 1861 — Bosisio, Note cliniche intorno ad un caso di aderenza totale del pericardio. Annali univ. di Medic. Milano. Nov. 1861. — Duchek, Handb. der spec. Path. u. Ther. 1. Bd. 1. Lief. Erlangen 1862. p. 47. — Leudet, Recherches anatomico-pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires. Arch. gén. Juillet 1862. — Henrie-Marie Fournier, Des adhérences du péricarde. Thèse. Strassbourg 1863. — Skoda, Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener Allg. med. Zeitschrift 1863.—Fournier, Des adhérences du péricarde. Thèse. Strassbourg 1863.— Friedreich, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Virchow's Archiv Bd. XXIX. Heft 3 e. 4. 1868.—Betz, Ein Beitrag zu den auscultatorischen Erscheinungen pericarditischer Verwachsungen Memorabilien 3. 1866. — Bouchard, Productions polypeuses du péricarde chez un enfant de quatre ans. Gaz. méd. de Paris. N. 2. 1866. — Skoda, Zur Diagnostik der Adhärenzen des Herzbeutels mit dem Herzen. Wiener med. Ztg. N. 6 e. 7. 1867. — Galvagni, Due fatti che infirmano il valore diagnostico del rientramento sistolico. Riv. clin. di Bologna. Gennaio, p. 8. 1869. — Marraud, De l'influence des adhérences pericardiaques sur l'hypertrophie et la dilatation du coeur et sur l'insuffisance valvulaire. Journ. de Méd. de Bordeaux 1869. — Zur Diagnose der intern und extern pericardialen Verwachsungen. Memorabilien. 4. 1869. — Wilks, Adhérent pericardium as a cause of cardiac disease. Guy's Hosp. Rep. XVI. 1871. — Betz, Ueber die Retractionen der Intercostalräume durch pericardial-pleurale Verwa-

chsnngeh. Memorabilien. N. 5. 1871. — Webb, A case of a most extensive pericardiali adhesion etc. Philad. med. Times. April 15. 1872. — v. Bamberger, Ueber zwei seltene Herzaffectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des 1. Herztones. Wien. med. Wochenschrift 1. e 2. 1872. — Merunowicz, Verwachsung beider Pericardialblätter mit einander als Ursache einer Mitralinsufficienz. Przeglad lekarski. N. 21—24. Krakau 1873.—Kussmaul, Ueber schwielegie Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. Berliner klinische Wochenschrift 1873. N. 37 e 39. — Galvagni, Ercole, Studio clinico sulla sinfisi cardiaca e sul rientramento sistolico. Rivista clinica di Bologna. Novembre 1873. — Cerf, Die Verwachsung des Herzbeutels. Inaugural-Dissertation. Zürich 1875. — Cazes, Etude sur les adhérencs du coeur. Thése. Paris 1875. — Laveran, Du prognostic de la symphyse cardiaque at en particulier de l'hypertrophie du coeur avec dilatation et de la mort subite, qui peuvent être les suites de l'adhérence complète du péricarde au coeur, Gaz. hebd N. 53. 1875. — Tommaso Senise, Nota semiotica sul rientramento sistolico. (Extratto dal Movimento Medico-Chirurgico di Napoli Numeri 8 e 9.) Napoli 1876. — Archer, Case of adherent pericardium. with remarks on diagnosis and pathology. Dubl. med. Journ. Oct. 1876. — Blanc, L., Etude sur la symphyse cardiaque. Thèse. Paris 1876.— Weiss, Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Oesterr. med. Jahrb. 1876. N. 1. — Tuczek, Zur Lehre von den Pericardlalverwachsungen. Aus der med. Abtheilung des Cölner Bürger-Hospitals. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 29.—F. Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 45.—O. von Widemann, Ueber systolische Einziehungen der Intercostalräume. Virchow's Archiv Bd. 70. Heft. 3. — F. Riegel, Sitzungsb. der Aerzte des Regierungsbezirks Cöln. Deutsche med. Wochenschrift 1876. N. 6. e 7. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie Bd. III. 1878. p. 253. — Charon, Hypertrophie du coeur, symphyse cardiaque, insuffisance mitrale, observées chez un enfant de neuf ans. Presse méd. Belge. N. 53. 1877.

Cenno storico.

La sinechia del pericardio, presa dagli antichi semplicemente come mancanza del pericardio, come un vizio congenito, forma già da qualche tempo, ma sopratutto al giorno d'oggi, l'obbietto di studio particolare. Devesi specialmente a Börhave, Peyer, Vieussens ed a Lancisi il merito di aver dimostrato falsa la primitiva generale credenza, che si trattasse della mancanza del pericardio. In seguito furono sopratutto Lieutaud e Morgagni, che per primi studiarono la esatta sintomatologia di questa anomalia. Fu pure Morgagni, che per primo rilevò la mancanza dell'ictus cordis come un sintomo frequente ad osservarsi in questa malattia. Appresso dette importanti contribuzioni alla diagnosi delle aderenze pericardiali Williams, che primamente richiamò l'attenzione sul rientramento sistolico di certi spazii intercostali e sulla invariabilità della ottusità cardiaca nelle due fasi respiratorie.

Intanto malgrado tutte queste ed altre contribuzioni la diagnosi delle aderenze pericardiali non acquistò una base solida, finchè Skoda per una serie d'importanti lavori non ne fece conoscere la esatta sintomatologia, dichiarando ad un tempo come e quando fosse possibile la diagnosi sul vivo. Abbiamo da ultimo le recenti e pregevoli contribuzioni di Friedreich, Traube e di altri circa la diagnosi delle aderenze del pericardio.

Etiologia.

Poichè le aderenze pericardiali rappresentano sempre l' esito di un' acuta o cronica infiammazione del pericardio, l' etiologia di esse rientra naturalmente in quella della pericardite. In sostanza vale qui tutto quello che si disse nel capitolo della *pericardite* a proposito della etiologia. E qui notisi di speciale il fatto, che nei bambini e giovinetti talvolta la obliterazione del cavo pericardiale si presenta come conseguenza di pericardite legata a tubercolosi, la quale abbia radice non in una tubercolosi polmonare, bensì nella tubercolizzazione delle ghiandole mediastiniche o bronchiali. Per contrario non ha alcun fondamento sicuro la opinione messa in campo da Hambursin, che talora le periepatiti si propaghino al diaframma ed al pericardio, conducendo così alla obliterazione del cavo pericardico.

Sono sopratutto le forme lente e croniche di pericardite quelle, che non di rado hanno per esito la obliterazione del pericardio.

Ci sfuggono le condizioni speciali, per cui in un caso succede aderenza e in un altro no. Il vero si è, che tutti quei momenti che deprimono l'energia della contrazione cardiaca, favoriscono altresì la formazione delle aderenze. Anche il tempo necessario alla formazione d' un' aderenza non si può stabilire in media, e varia estremamente. In ogni caso possono, allo stesso modo che accade nella pleurite, sorgere in assai breve tempo magari in pochi giorni delle aderenze, le quali poi con l' ulteriore decorso o si ridisciolgono, o conducono più tardi ad una obliterazione più o meno completa della cavità del pericardio.

Le aderenze possono ora limitarsi ad alcune parti del pericardio, ora occuparlo tutto. La prima forma, che è la più frequente, va distinta col nome di *aderenza parziale*, l'altra con quello di *aderenza totale* o semplicemente di *obsolescenza* del pericardio. Anche per rapporto alla intensità delle aderenze si hanno numerose varietà, dalle aderenze più lasche fino alle più sode, fitte e fibrose munite per fino di placche calcaree.

Relativamente alla frequenza dell' esito della pericardite in aderenze dei due foglietti non abbiamo un sufficiente materiale statistico, almeno per rapporto ai bambini.

Qui si ricordi pure la frequente complicanza della obliterazione del pericardio con le aderenze pleuriche, particolarmente della pleura pericardiale con la pleura polmonare. Nella più parte delle sezioni, in cui trovasi il pericardio obliterato, s' incontrano ad un tempo consimili ma d' ordinario circoscritte aderenze estrapericardiali ossia pleuro-pericardiche. Sulla importanza clinica di queste ultime torneremo più tardi.

Deve da ultimo, avuto specialmente riguardo all'età bambina, ricordarsi, che in essa l'obliterazione del pericardio si osserva assai più di rado che non negli adulti; tra perchè ne'bambini le malattie primarie di regola non mortali, (tra cui in particolare il reumatismo articolare acuto), si offrono più di rado che non negli adulti, e perchè molte o la maggioranza delle malattie primarie, conducenti secondariamente alla pericardite, hanno esito letale. Per altro

anche nei neonati si sono ripetutamente rinvenute aderenze più o meno solide dei due foglietti pericardiali (casi di Billard, Hueter e d'altri).

Anatomia patologica.

L'adesione dei due foglietti pericardiali è il prodotto di una pericardite ora acuta ora cronica tendente fin dal principio alla proliferazione connettivale. La stessa aderenza può essere ora molle e lasca, ora così intima e salda che con tutta la forza non si riesce a distaccarla. In taluni di questi casi esiste un ispessimento appena calcolabile delle due lamine pericardiali, cosicchè quando l' aderenza è totale è facile l'errore di scambiarla con una reale mancanza del pericardio, siccome fu fatto ripetutamente in antico. In altri casi invece le lamine concresciute del pericardio rappresentano ad un tempo un'assai rilevante proliferazione connettivale. Talfiata tra coteste aderenze trovansi ancora residui di essudato in forma di masse purulente, caseose o di detrito. Esempi di ossificazione del pericardio, come accadde più volte di vedere negli adulti, presso i bambini non si sono per anco avuti.

Non di rado trovansi pure tra i due foglietti aderenze filiformi o nastriformi. Queste produzioni possono ora essere delicate e facilmenie lacerabili, ora rappresentare dei cordoni connettivali estremamente solidi. Accade pure talvolta di osservare qualcuno di questi cordoni connettivali adeso per una estremità ad uno de'due foglietti, ordinariamente al viscerale, pendere con l' altro liberamente nella cavità del pericardio; mentre nel punto corrispondente del foglietto parietale vedesi semplicemente un lieve ispessimento e intorbidamento, o anche un altro simile breve cordone filamentoso con l'estremo suo libero. In tali casi non ci può essere dubbio che ci sia stata prima aderenza, venuta poi man mano distendendosi fino a rompersi.

A seconda della estensione devonsi distinguere le aderenze in *totali* e *circoscritte*. Che erroneamente queste ultime fossero credute per lo innanzi quasi sempre di nessuna importanza, risulta a prima vista evidente se non per tutti certo per la maggioranza de' casi.

Assai spesso trovansi simultaneamente sul cadavere anormali aderenze della superficie esterna del pericardio con gli organi limitrofi, ad es. con la pleura polmonare, con la parete anteriore del petto, più di rado con i tessuti del mediastino posteriore. Anche col diaframma può il pericardio contrarre anormalmente solide aderenze. È risaputo, che nei neonati e nei bambini il pericardio può facilmente scollarsi dal diaframma, poichè la fascia endotoracica è fatta tuttora d'uno stato di tessuto cellulare lasco, che col crescere della età diviene sempre più tendineo.

Spessissimo trovasi pure obliterata quella sezione della pleura posta sopra la faccia anteriore del pericardio (sinus pericardiacocostalis), e ciò in particolar modo a sinistra (v. Dusch).

In molti casi, non in tutti, il *cuore* stesso presenta delle modificazioni. Dagli antichi scrittori, specialmente da Hope, erasi emessa l'opinione, che a lungo andare la sinecchia totale del pericardio porti sempre dietro di sè la ipertrofia del cuore. Già Gairdner

erasi levato contro questa opinione, poichè tra 15 casi di pericardite adesiva solo in un terzo trovò affetto il cuore. Kennedy in 90 casi di aderenze pericardiali (fatta eccezione di tutti quelli con vizii valvolari) vide malato il cuore 56 volte, tra cui 51 d'ipertrofia. La generalità degli scrittori moderni, come Friedreich, Duschek, Bauer, Weiss ed altri, rifiutano la opinione, che l' aderenza totale del pericardio abbia sempre per conseguenza la ipertrofia del cuore.

Propriamente la cosa sta in questi termini, che in una serie di casi il cuore presenta *piccole* alterazioni. Ciò succede allora quando le aderenze sono rilasciate, o più generalmente fatte in maniera, che nessuna abnorme resistenza ostacoli la contrazione del cuore. E questo è il caso speciale anche di molte aderenze circoscritte.

Altrimenti vanno le cose, quando il cuore è rinchiuso entro una fitta e solida capsula. Si trovano allora d'ordinario più o meno gravi alterazioni nella carne del cuore, ora in forma di una vera miocardite, ora in forma di degenerazione grassa, di atrofia ovvero di metamorfosi callosa. Questi ultimi fatti possono riguardarsi come diretta conseguenza della trasformazione del pericardio in una capsula rigida, callosa e quindi di una pressione maggiore spiegata sul cuore. In un'altra serie di casi questi processi degenerativi del miocardio si iniziano con la pericardite, cosicchè essi sono l' effetto non tanto della aderenza quanto della pericardite stessa. Ai cangiamenti suddetti non di rado si aggiunge pure la *dilatazione*. Questa si svilupperà tanto più facilmente, qnanto meno completamente il cuore indebolito potrà svuotarsi del suo contenuto, e quindi quanto più a lungo esso è sovrapieno di sangue. Il fatto presuppone intanto un certo grado di estensibilità del pericardio. Per contrario quando il pericardio è trasformato in una capsula perfettamente rigida, cedevole, non può più aver luogo la dilatazione.

Si può pure avere secondaria ipertrofia del cuore in seguito ad aumento di resistenza fatto dalle aderenze, e quindi per un accresciuto lavoro del cuore. E per vero con le aderenze del pericardio non è raro di trovare la ipertrofia totale del cuore ovvero di singole parti. Lo che per altro è solo possibile, finchè la nutrizione del miocardio non è seriamente compromessa, e solo quando l'aderenza è così fatta, che il cuore riesce a vincere, oltre la resistenza del suo contenuto, tutte le altre fatte da queste aderenze.

In altri casi la ipertrofia preesisteva, ovvero è in rapporto con alterazioni dell'apparato valvolare. Quindi in un caso determinato, sol che si abbia riguardo a tutti i fattori ed in ispecial modo all' anamnesi, spesso sarà possibile decifrare la casuale dipendenza delle modificazioni del cuore e del pericardio.

Sintomatologia.

Relativamente alla sintomatologia speciale delle aderenze del pericardio diciamo subito, che non esistono per i *bambini* sostanziali differenze di fronte agli adulti. Crediamo pertanto più opportuno esaminare i singoli sintomi, perchè forse non c' è argomento dove più si combattono le opinioni degli autori, di quello che sia la sintomatologia e la diagnosi delle aderenze pericardiali.

In una serie non spregevole di casi l'adesione delle lamine pericardiali non dà sintomi *di sorta*, cosicchè essa risulta come un reperto accidentale post mortem. Si hanno molteplici esempii in proposito : io stesso ho osservato un gran numero di casi consimili, in cui, malgrado più o meno estese aderenze e per fino con la obliterazione completa del pericardio, non si ebbe in vita neppure un sintomo che accennasse alla esistenza d'una tale lesione. Ciò ha luogo particolarmente quando il cuore stesso è normale, e le *aderenze sono così fatte*, *che non ostacolano in alcun modo la normale locomozione e contrazione del cuore*. In tali casi l'aderenza del pericardio sfugge sempre alla diagnosi. È tutt' altra cosa quando si ha la conoscenza certa d'una pericardite pregressa. Allora acquisterà grande valore un altro sintomo per sè stesso di niuna importanza, come a dire la mancanza dell'ictus cordis avendone constatata con sicurezza la esistenza avanti la comparsa della pericardite, e si andrà facilmente all'idea d' un' adesione del pericardio.

In altri casi si ha una serie di disordini funzionali, che però non hanno in sè alcun che di caratteristico: essi corrispondono in generale a quei medesimi fenomeni che si hanno in altre malattie dove predominano i disturbi di circolazione. Gl'infermi spesso accusano palpitazioni specie ad ogni sforzo, respiro corto, senso di pressione all'epigastrio, ed eccezionalmente anche dolore precordiale. Cotesti bambini presentano inoltre nell'ulteriore decorso più o meno grave cianosi, polso frequente, piccolo, spesso anche irregolare, ingrandimento dell'ottusità epàtica, diminuzione della quantità di urina e per fino albuminuria. Aumentando questi fatti può da ultimo con la comparsa delle idropisie seguirne ancora la morte.

Questi ultimi sintomi, comechè in certo modo dipendenti dalle aderenze pericardiali, sono nondimeno, per la massima parte, in rapporto con le simultanee alterazioni del miocardio. Ma sono pure conseguenze dell'anormale resistenza fatta dalle adesioni, e quindi di un cresciuto lavoro del cuore.

Laonde i menzionati disordini funzionali per quanto sieno in intimo nesso con le aderenze pericardiali , non sono per questo affatto caratteristiche , e per sè medesime non lasciano mai fare la diagnosi. Piuttosto la diagnosi delle sinechie pericardiali poggia sui risultati della *osservazione fisica*.

E innanzi tutto, quando v'ha aderenze del pericardio, può l'*ictus cordis* o presentarsi indebolito, o mancare completamente; oppure in luogo d'un sollevamento può aversi un rientramento sistolico.

L' *indebolimento* o *la mancanza dell'ictus cordis*, non è punto patognomonico, poichè anche ne' sani esso sovente manca completamente, e d'altra parte basta soltanto una certa debolezza del miocardio per affievolire l'ictus e renderlo per fino impalpabile. Oltre delle note cagioni altre ancora possono produrre la mancanza dell' ictus cordis , e specialmente un aumento di volume del sinistro polmone e rispettivamente del suo margine anteriore, gravi stenosi dell'ostio venoso sinistro e l'aortostenosi (Traube). Nel caso determinato quindi la mancanza dell'ictus cordis potrà con certa probabilità valere per la diagnosi delle aderenze pericardiali, solo quando possono escludersi queste ultime cagioni , quando può constatarsi

con sicurezza la precedenza di una pericardite e fornirsi la prova che avanti il cominciare della pericardite v' aveva manifestamente l'ictus cordis. Per contrario malgrado l'aderenza del pericardio può aversi l'ictus cordis, massime quando esiste ad un tempo ipertrofia del cuore, ma anche senza di questa.

Assai più importante de' sintomi ricordati si è il *rientramento sistolico della regione della punta*, o ad un tempo di una gran parte della regione cardiaca. La maggioranza degli autori considera il rientramento sistolico nella sede del battito come il più importante sintomo ed insieme patognomonico delle aderenze pericardiali: per contrario i rientramenti sistolici in altre sedi, compresi quelli della fossa epigastrica, non hanno alcun valore quando sono isolati, non congiunti ai primi.

Cotesto fenomeno del rientramento sistolico della punta s'immagina succedere nel seguente modo. Il cuore, essendo in grazia dell' aderenza impacciato a compiere la sua locomozione sistolica a sinistra e in basso, allorchè durante la sistole si accorcia (nel diametro di lunghezza) muovesi con la punta verso l' alto, e in conseguenza di ciò lo spazio intercostale corrispondente all'apice del cuore si deprime. Sono però divise le opinioni, se alla produzione di questo rientramento sia sempre necessaria, come vogliono Skoda, Oppolzer, Cejka, Körner ed altri, o no una simultanea aderenza della Lamina mediastini con la pleura costale.

Contro di questa opinione messa innanzi propriamente da Skoda sta una interessantissima osservazione di Traube, da cui risulta; che malgrado un rientramento sistolico nella sede del battito può *completamente mancare* non pure l' aderenza tra pleura costale e mediastinica, *ma anche quella tra cuore e pericardio*. Trovavasi cioè nel caso di Traube una eccezionale plica lungo la parete posteriore del pericardio (tra l' estremo superiore dell' arteria polmonare e il seno sinistro), capace d'impedire o per lo meno di limitare considerevolmente il movimento della porzione ventricolare del cuore in avanti a sinistra e in basso durante il tempo della contrazione. Un altro caso di Traube dimostra, come un cordone connettivale tra cuore e pericardio, in quanto può ostacolare il movimento della porzione ventricolare da sopra in sotto e da destra a sinistra, riesce a produrre un sistolico avvallamento nella regione della punta. Io medesimo ho descritto un caso suppergiù eguale al precedente, in cui avevasi del pari manifesto rientramento sistolico nella sede del battito.

Inoltre potrebbe aver speciale importanza, circa la quistione del significato diagnostico del rientramento sistolico nella sede del battito, un caso di Friedreich, dove con una *grave stenosi dell'ostio aortico* e conseguente ipertrofia del ventricolo sinistro si avevano in vita manifesti rientramenti dello spazio intercostale in corrispondenza della punta ; intanto la sezione non trovò nel pericardio alcunchè valevole a fissarlo.

Friedreich ragionevolmente suppone, che qui pel cospicuo restringimento dell'ostio arterioso la piccola quantità di sangue cacciato nell'aorta non potesse produrre distensione ed allungamento dell' arco aortico in grado e con forza bastevole, da impartire al

cuore ipertrofico il necessario movimento di rinculata a sinistra e in basso.

In conchiusione il rientramento sistolico della punta, comechè effetto quant'altro mai frequentissimo di aderenza del pericardio, non può più essere riguardato come sintomo patognomonico della stessa.

Se nello esame delle condizioni, sotto le quali produconsi i rientramenti sistolici nella sede del battito, partesi dal concetto della normale locomozione del cuore durante la sistole, si dee convenire con Senise allorchè viene alla generale conclusione, che il rientramento sistolico non possa punto più considerarsi come sintomo patognomonico delle aderenze pericardiali; che in generale esso accenna alla formazione di un vuoto non compensato da parte di uno dei grandi visceri toracici, cuore e polmoni. Il medesimo distingue rientramenti sistolici *veri* e *spurii*. Sono veri quelli appunto, che tengono essenzialmente ad *anomalia* di locomozione del cuore, e vengono in ispecial modo prodotti da aderenza del cuore col pericardio, da gravi ostacoli nell'ostio aortico.

Nei vecchi possono i rientramenti sistolici avere origine da inestensibilità de'grossi tronchi arteriosi, da mancante elasticità dell'arco dell'aorta (Galvagni).

Per contrario i rientramenti spurii non hanno che fare con l'itto del cuore, e possono stare con questo in altro luogo. Sogliono esserne causa le alterazioni nutritive del cuore e le malattie polmonari, segnatamente il raggrinzamento de'bordi anteriori.

I rientramenti *sistolici veri* nella sede del battito si osservano quindi sempre che *v'ha ostacolo al normale movimento del cuore a sinistra e in basso.* Ogni rientramento simile presuppone, come di leggieri si comprende, una vigorosa contrazione del cuore. Così si spiega agevolmente perchè in un gran numero di sinechie del pericardio l' itto cardiaco è indebolito o manca affatto, e non esiste rientramento. Se il miocardio già è in parte degenerato, ed inoltre la locomozione del cuore se non abolita è nondimeno molto limitata, perchè l'aderenza non permette che un lieve spostamento, deve necessariamente risultarne indebolimento o abolizione dell'ictus. Una parte della forza del cuore va perduta, perchè ora cuore e pericardio formano tutta una cosa, e perchè l'escursione del pericardio, anche con una aderenza relativamente lasca, è sempre minore di quella d'un cuore che si muove affatto libero entro il suo sacco sieroso.

Perchè si abbia in un caso particolare un vero rientramento sistolico, ciò dipenderà non tanto dalla esistenza di una sinechia del pericardio, quanto dalla *qualità* della stessa. Se per es. il cuore è concresciuto col pericardio quasi *in tutta la sua estensione*, la contrazione del cuore sarà difficoltata a seconda della resistenza che il pericardio ispessito oppone, e sarà fino ad un certo punto ostacolato il movimento in avanti ed in basso della punta. Ma poichè la base e la punta sono in *egual modo* e in *egual grado* impediti, dovrà l'accorciamento sistolico del cuore venir compensato come normalmente dall' abbassarsi della base, in seguito alla dilatazione ed

allungamento de'grossi tronchi vasali. Tutto il lavoro del cuore sarà reso bensì difficoltoso e fino ad un certo grado limitato; ma, finchè non vi sono altre speciali condizioni, la direzione dello spostamento del cuore come tale non proverà alcuna modificazione. Non essendovi abnormi aderenze con gli organi vicini, essendo l'aderenza sempre la stessa, anche qui come normalmente subiranno la base il massimo e la punta il minimo spostamento.

Altrimenti va la cosa, quando l'aderenza si estende verso l'origine de' grossi vasi in quella parte dei medesimi compresa nella cavità del pericardio. Se questa aderenza è in certo modo intima, bisognerà per avere l'ictus cordis che si spiani l'arco dell' aorta, essendo lo allungamento de'grossi vasi ostacolato e tanto più, quanto più è salda l'aderenza. Allora per la cessata distensibilità de'grossi vasi, dovrà cessare pure lo abbassamento della base de'ventricoli, e la punta del cuore sarà tanto più spinta in alto, quanto più forte è l'aderenza all' origine de'vasi, quanto più energica ad un tempo è la contrazione cardiaca.

Facciamoci anche il caso che l'aderenza si riferisca *solo alla base del cuore* e non alla punta. Allora con una salda aderenza in tanto sarà possibile la discesa sistolica della base, in quanto sia ancora possibile lo scorrimento del pericardio sulla parete anteriore del petto. Se nel caso pratico si ha mancanza dell' ictus, ovvero rientramento, ciò dipenderà dal rapporto reciproco di queste opposte condizioni, e particolarmente dalla direzione dell'aderenza. In ogni caso, massime se nel tempo stesso è fissato alla parete anteriore del petto il foglietto esterno del pericardio, non può la distensione dell'aorta riuscire compensativa per il raccorciamento del ventricolo, e deve come conseguenza di questa limitata aderenza risultarne un rientramento. In questi casi osservasi non di rado una forte scossa sistolica nella regione della base del cuore. Per contrario una semplice aderenza della *punta del cuore* o di una vicina parte, nella insignificante escursione che spetta alla stessa punta, non può giammai produrre rientramento, finchè non vi sono altre complicazioni e specialmente un'abnorme situazione del cuore.

Dalle cose dette si comprende, perchè nelle aderenze pericardiali il rientramento ora si osserva e ora no. Non pure la *estensione* ma ancora e più la *forza* e la *sede* della aderenza determinano la maniera dell'abnorme locomozione sistolica del cuore. Scopo della osservazione immediata dev'essere quindi (non possono altrimenti spiegarsi le molteplici contradizioni a proposito delle aderenze pericardiali) quello di tener conto esatto in ogni singolo caso di tutte le condizioni qui brevemente indicate.

Per le cose dette risulta ancora non potersi dare una risposta generale al quesito, se alla produzione dei rientramenti sistolici sia sempre ad un tempo necessaria o non l'aderenza del pericardio con gli organi vicini. Tuttavia non ci può esser dubbio, che la semplice aderenza del pericardio come tale non produce alcun rientramento in molti anzi nella maggioranza de'casi — eccetto quelli sopra menzionati —; e che *la loro produzione è grandemente favorita dalla simultanea esistenza di anormali aderenze con gli organi vicini.*

Se immaginiamo che il cuore concresciuto col pericardio con-

tragga simultaneamente aderenze con la parete anteriore del petto, anche qui come di regola ci sarà modo nell' atto della sistole di compensare l'accorciamento sistolico del cuore con l'allungamento de'vasi, lo spianamento dell'arco dell'aorta e quindi con l'abbassamento della base de'ventricoli. Avremo il medesimo tipo di locomozione che normalmente; se non che vi sarà scapito di forza ed energia proporzionale alla somma delle resistenze opposte dall'aderenza intra ed estrapericardiale. Tutto ciò presuppone, che le aderenze sieno uniformi e non troppo salde. Che se l' aderenza è uniforme, ma assai tesa e solida, neppure allora ci sarà ragione di avere una locomozione opposta alla normale ; ma il movimento del cuore in toto e la contrazione ventricolare come tale devono essere sempre più ostacolati man mano che l' aderenza si fa più forte , e si può finalmente avere grave indebolimento del cuore.

Altrimenti vanno le cose allorchè, esistendo un'aderenza uniforme intrapericardiale, ci sono tali aderenze tra la faccia esterna del pericardio e gli organi limitrofi, che la parte del pericardio corrispondente *alla base de' ventricoli* trovisi flssata alla parete anteriore del petto per molto più saldi legami che non la punta del cuore; ovvero che in generale sia fissata soltanto la prima. Allora l'accorciamento del cuore non potrà più essere compensato dalla discesa della base del cuore, perchè il cuore è fissato immobilmente alla base; allora deve la punta ritrarsi verso la base, e deve seguirne un rientramento della regione della punta, rientramento che, in ispecie sul torace elastico de'bambini, si fa valere non pure sulle parti cedevoli, ma ancora sulle costole e sull'estremo inferiore dello sterno. Questo rientramento deve essere tanto più forte, quanto più salda è l'adesione della base del cuore, e quanto più energica ad un tempo è l' azione del cuore. Di che sieno capaci coteste anche meno estese aderenze della *base*, lo dimosta il noto caso di Traube, nel quale un semplice cordone tra cuore e pericardio in corrispondenza della base senza simultanee sinechie estrapericardiali bastava a produrre il rientramento sistolico. Lo che non può destare meraviglia quando si riflette, che la base del cuore deve fare una maggiore e l'apice una minore escursione in giù. Poichè il cuore nella sistole abbrevia il suo diametro di lunghezza, e questo raccorciamento è compensato dalla discesa del cuore medesimo, ne segue che ogni aderenza della base, essendo la punta perfettamenie libera, debba dar luogo a rientramento. Per la stessa ragione si spiega il rientramento sistolico osservabile nell'aortostenosi (causa la mancante distensione de'grossi vasi). Il più volte ricordato sintomo sarà tanto più manifesto, quanto più è solida l'aderenza della base non solo, ma più energica ad un tempo è la contrazione cardiaca.

Tutti gli autori sono d'accordo, che quando in tali condizioni si verifica un vuoto in corrispondenza della punta o in più vasta estensione, il margine anteriore del polmone sinistro va subito a colmarlo, vi viene per così dire aspirato. Innanzi tutto cotesta aspirazione è naturalmente inpossibile in quei casi, dove, come frequentemente succede , il margine polmonare è adeso o alla parete toracica, o con la sua faccia interna alla superficie del pericardio, ovvero per altra qualsiasi cagione non è più scorrevole. Ma anche con polmoni normalmente mobili ed aerati non ha luogo un'aspirazione al grado

necessario per colmare il vuoto formatosi. Con che s'accorda l'osservazione clinica, la quale dimostra, che ancora quando i margini polmonari sono integri e liberamente scorrevoli possono vedersi dei rientramenti sistolici.

Che se si hanno aderenze del pericardio da una parte con l'apice del cuore e dall'altra con la parete anteriore del petto, *ma solo nella regione della punta*, ovvero queste aderenze sono di gran lunga più forti di quelle della base; in tal caso ci potrà essere bensì indebolimento o mancanza dell'ictus cordis, ma non mai un forte rientramento.

Inoltre può il pericardio conscresciuto col cuore contrarre abnormi aderenze con la *colonna vertebrale*. Secondo la loro tenacità e sede potranno aversi rientramenti sistolici su più o meno ampia estensione. Sono segnatamente le forti aderenze della base del cuore contro la colonna vertebrale quelle che dànno luogo a rientramenti, i quali potranno interessare per fino tutta la porzione inferiore sinistra della parete anteriore del retto. Eventualmente, come in un caso di Friedreich, cotesti rientramenti saranno in special modo manifesti all'apice delle profonde inspirazioni.

In taluni casi si riscontrano *simultaneamente* abnormi legami del pericardio obliterato con la parete toracica anteriore, con la colonna vertebrale e con le pleure. Spesso allora torna difficile decifrare qual parte abbia ciascuna di queste abnormi aderenze alla produzione de' rientramenti sistolici. E non di rado avviene in seguito al graduale raggrinzamento di queste aderenze, che non pure è ostacolata la normale locomozione sistolica del cuore, ma *il cuore generalmente assume un' abnorme giacitura*; cosicchè esso subisce una torsione nel suo asse longitudinale, e per le aderenze resta fissato nell'anormale posizione. Or siccome durante la sistole il cuore subisce un restringimento da destra a sinistra, così, trovandosi con la faccia anteriore o con una laterale contro la parete toracica anteriore, deve seguirne un rientramento sistolico de'rispettivi spazi intercostali. Poichè non affatto raramente simili torsioni del cuore accadono eziandio in seguito a raggrinzamento del connettivo che forma le aderenze, si ha con ciò un'altra causa di rientramenti, che devono allora trovarsi su tutta la sezione di parete toracica corrispondente al diametro del cuore, che subisce un abbreviamento sistolico. Così spiegasi una parte dei rientramenti sistolici, che non di rado si riscontrano nell'ambito di uno o più spazii intercostali. Qui pure la forza di tali rientramenti viene sostanzialmente influenzata dalla energia della contrazione del cuore.

Se dalle cose dette risulta manifesto, aver noi per molti casi attribuita una parte importante nella genesi de' rientramenti sistolici alle aderenze del pericardio con diversi organi vicini; non per questo dee farsi ragione alla credenza, che in generale allora *solo* possa parlarsi di rientramenti sistolici, quando oltre la sinechia delle lamine pericardiali, esistono pure aderenze con le parti limitrofe. Che *semplici aderenze intrapericardiche, perfino poco estese, purchè localizzate in modo speciale* possano dar luogo a sistolici rientramenti, fu già riconosciuto. Ma non può d' altra parte negarsi la importanza delle aderenze estrapericardiali.

Friedreich ha inoltre espresso il parere, che gli estesi rien-

tramenti sistolici sono particolarmente favoriti da aderenze intime della faccia inferiore del cuore col *diaframma*. In una sinechia del pericardio egli osservò cospicui rientramenti sistolici, senza che ci fossero anormali aderenze con la parete anteriore del petto o con la colonna vertebrale, essendovi invece aderenza col diaframma. Friedreich suppone, che il fenomeno del rientramento sistolico può succedere benissimo per coteste salde aderenze col diaframma anche senza obliterazione delle rimanenti parti del cavo pericardico; imperocchè è impedito il movimento di discesa del cuore sul diaframma, e questo per il raccorciamento sistolico del cuore deve essere tirato in su.

Già contro questa opinione si sono levati de' dubbi da Bauer e Weiss. D'altra parte dobbiamo qui ricordarci, che le aderenze dell'apice del cuore sono molto meno favorevoli alla produzione dei rientramenti sistolici, che quelle della base. Aggiungasi, che già normalmente specie nell'età adulta c' è tale intima adesione della faccia inferiore del pericardio col diaframma, che una più salda aderenza soltanto non basterebbe a cagionare un movimento direttamente contrario al normale, finchè non c' è di mezzo nel tempo stesso un'*anomala posizione del cuore*. E per verità quando l'aderenza si estende più a destra sopra la metà destra del cuore, cosicchè il cuore assume una giacitura più orizzontale, e il suo limite destro nell' abbreviamento sistolico del diametro trasversale non può più avvicinarsi alla punta; potrà allora come conseguenza di questa aderenza col diaframma aver luogo un rientramento sistolico. Per contrario una salda aderenza alla punta del cuore *soltanto* non basta alla produzione del fenomeno. Sol quando il cuore e rispettivamente il suo apice subisce, come *di regola*, un movimento di retrazione in su durante la sistole, ciò che non è il caso pratico, poichè tosto l'abbreviamento sistolico viene compensato dal distendersi dell'aorta e dallo spiegarsi del suo arco (Aufrecht), allora solo potrebbe, per una simile aderenza, generarsi un rientramento.

Siccome nella diastole la parete toracica abbandonata alla propria elasticità torna in dietro per riprendere la primitiva posizione, dileguasi in altri termini nella diastole il rientramento comparso durante la sistole; così a cotesto scomparire del rientramento qualcuno ha voluto dare il nome di *impulso diastolico del cuore*. In casi, dove le costole in un con la metà inferiore dello sterno vengono ad ogni sistole ventricolare fortemente retratte, anche questa spinta diastolica avrà luogo con una scossa violenta della parete toracica. Questo fatto ripetevasi in due casi di Friedreich con tale forza, che il capo dell'ascoltatore veniva violentemente sollevato. Inoltre Friedreich osservò isocrono con la spinta diastolica della parete toracica in seguito alle sue vibrazioni un *tono* ottuso bensì, ma notevolmente accentuato, il quale nella ascoltazione poteva riconoscersi seguire rapidamente al secondo tono ventricolare, cosicchè questo sembrava manifestamente raddoppiato.

Ha pure valore diagnostico un sintomo, sul quale Friedreich richiamò per primo l'attenzione. Egli notò in due casi sincrono con la spinta diastolica della parete toracica *un rapido e visibilissimo afflosciamento delle vene del collo alternante col polso delle carotidi*, un rapido collasso venoso diastolico associato a breve scos-

sa, con che in uno de' casi tutta la regione sopraclavicolare così destra come sinistra si approfondava e veniva per un rapido e breve movimento tirato in dentro. Cotesto diastolico collasso in ambo i casi potevasi altresì bellamente riconoscere in una grossa vena cutanea decorrente nella destra regione infra-clavicolare, come anco nella vena giugulare anteriore ed esterna. Durante il rientramento sistolico della parete toracica vedevansi le vene sollevarsi e gonfiarsi, per collabire poi bruscamente nel momento della diastole sino alla completa scomparsa. Manifestamente la diastole ventricolare doveva favorire ad un grado notevole lo svuotamento delle vene. Recentemente anche da Dusch è stata, in un caso analogo, osservata la deplezione diastolica delle vene giugulari.

Friedreich spiega l'addotto fenomeno da non confondersi con l'ordinario polso venoso, ritenendo che qui lo svuotamento delle vene, nel tempo della diastole, dovesse essere favorito in una maniera del tutto particolare. In certo grado il brusco cessare della pressione operata sui polmoni del rientramento della parete toracica poteva già favorire il rapido deflusso del sangue dalle vene del collo; ma più ancora sembra il fatto doversi attribuire ad un cangiamento di posizione del diaframma, cagionato dalla retropulsione della parete toracica. Stando così il diaframma in una posizione bassa e rilasciata, anche il cuore congiunto con esso doveva eseguire nella sua diastole un movimento in giù. Inoltre l'allungamento che nella diastole subisce la vena cava superiore poteva favorire il deflusso del sangue da' grossi tronchi venosi. Per conseguenza la replezione e la diastole delle cavità cardiache avvenivano meno per la vis a tergo della colonna di sangue sopraincombente, che per il gioco della parete toracica ricadente nella primitiva posizione con tutta la forza della sua elasticità.

Di fronte ai menzionati sintomi non potrebbe in alcun modo appoggiare la diagnosi l'argomento dato da Betz. Il quale in due casi di sinechia pericardiale ascoltò un rumore sistolico circoscritto in un breve spazio tra la papilla mammaria e il margine sinistro dello sterno, ch' egli considerò come caratteristico. A questo rumore non può attribuirsi alcun valore patognomonico. Le aderenze pericardiali per sè medesime non dànno luogo ad alcun fenomeno acustico. Dove trovansi rumori, bisogna sempre riferirli ad altre cagioni che sono pure produttrici di aderenze.

Da diversi autori fu indicato pure come un sintomo caratteristico di sinechia del pericardio l' *invariabilità della ottusità cardiaca durante la inspirazione e la espirazione.* Contro questa opinione si è già pronunziato Cejka mostrando che l' aderenza del cuore col pericardio non rende affatto immutabile la risonanza ottusa della regione precordiale nella inspirazione e nella espirazione; che questo sintomo si abbia piuttosto quando eziandio l' esterna superficie del pericardio è concresciuta con la parete toracica. Il fenomeno in parola dimostra soltanto, che v'ha ostacolo al normale scorrimento durante la inspirazione de'bordi anteriori del polmone verso lo sterno. E questa mancanza di scorrimento può dipendere da aderenze della superficie esterna del pericardio, della pleura pericardiaca con la pleura polmonare; ma può egualmente essere dovuta ad aderenza de'margini anteriori del polmone con la pleura costale, come pure

a impedita espansione di quelle sezioni polmonari da cagioni le più svariate. In conchiusione il suddetto sintomo non ha niente di comune con le aderenze pericardiche come tali.

Quanto al *polso*, esso nelle sinechie del pericardio non presenta modalità caratteristiche di sorta. Nondimeno il polso offre valevoli punti di appoggio in risposta all'importantissimo quesito, *se l'aderenza come tale produce solo un' abnorme direzione del movimento del cuore, ovvero se la contrazione del medesimo e quindi la circolazione del sangue è ancora inceppata.* Siccome noi avrem campo di vedere nella prognosi, il pericolo d'una sinecchia del pericardio non aumenta punto con la forza ed estensione de' rientramenti sistolici. Con altre parole il rientramento come tale non accenna a immediato pericolo; esso invece dimostra, se avviene con forza ed energia, che la possa del cuore non è per anco affievolita, quantunque la sua locomozione segua una direzione tutt' altro che normale. Se quindi con un rientramento sistolico esteso sulla punta ed a parecchi spazii intercostali il polso è pieno e forte, ciò significa che il movimento del sangue non è inceppato, che l'energia sistolica non è ancora indebolita. Al contrario se l'itto cardiaco è debole o manca affatto , allora può lo stato del polso far decifrare , se è semplicemente ostacolata la locomozione del cuore come movimento in toto in avanti secondo una determinata direzione , oppure se v' ha eziandio scapito di energia contrattile. Insomma con un polso pieno e forte si può conchiudere per una libera azione del cuore ; con un polso debole , piccolo, filiforme deve al contrario conchiudersi per una debolezza di contrazione. La seconda condizione può nelle sinechie del pericardio dipendere solo dall'ostacolo meccanico dell' avvicinamento della base alla punta; ma anche degenerazioni del miocardio possono avere una maggiore o minore parte alla debolezza del circolo ed alla piccolezza del polso. Non di rado , e segnatamente quando v' ha insieme degenerazione del miocardio, si osserva *irregolarità* del polso.

Sempre adunque in casi di sinechie pericardiali , pur che sieno bene sviluppate, *l'osservazione del polso* ha maggiore importanza circa la determinazione dello stato funzionale del cuore. L' ictus cordis solo non fornisce schiarimenti abbastanza per argomentare, quanta sia la perdita di forza della contrazione cardiaca. L' ictus cordis per sè medesimo non dimostra che il senso della locomozione del cuore.

Sui due preziosi sintomi addotti recentemente da Kussmaul a proposito della sua *Mediastino-pericardite callosa* , noi ritorneremo in un capitolo a parte. Questi due sintomi, cioè il polso paradossale ed il rigonfiamento inspiratorio delle vene del collo, non sono per verità proprii alle aderenze del pericardio come tali.

Relativamente all'ulteriore *decorso* delle sinechie pericardiali, come si disse a principio, v'ha una lunga serie di casi , in cui esse non producono disordini funzionali di sorta durante la vita. Laonde cotesti casi non presentano sotto questo rapporto alcuna importanza. Il decorso delle aderenze pericardiali tiene essenzialmente a due fattori, cioè *al modo e grado di indebolimento della contrazione cardiaca,* e alle complicanti *alterazioni degenerative del miocardio.* In tutti i casi, dove è ostacolato non pure la locomozione del

cuore, cioè il movimento in toto del cuore secondo una determinata direzione, ma ancora e più la sua contrazione vuoi direttamente per causa dell'aderenza e del necessario aumento di lavoro, vuoi ad un tempo per degenerazione del miocardio; in questi casi devono prestamente aversi *manifestazioni secondarie*. Il semplice impaccio della locomozione, come di un movimento in toto del cuore secondo una determinata direzione, può stare a lungo senz'altro. Ma d'ordinario in secondo tempo, crescendo e facendosi più difficile il lavoro del cuore, presto o tardi si arriva alla ipertrofia, alla degenerazione del miocardio e simili esiti.

Regolarmente le sinechie del pericardio, che vanno sempre scompagnate dalla febbre, presentano un assai lungo decorso. Quanto più precocemente si sviluppa la degenerazione grassa, ovvero l'atrofia del miocardio, tanto più rapidamente deve affievolirsi l'attività del cuore e farsi luogo a fenomeni consecutivi. Con la graduale comparsa della insufficienza cardiaca, insorgono fenomeni affatto analoghi a quelli, che sogliono osservarsi nei vizii valvolari non compensati. Si sviluppano i sintomi subbiettivi pari passo con l' aumento della degenerazione del cuore, col disordine della circolazione. E a lungo andare si perviene finalmente alla cianosi, alla stasi ne' più diversi organi ed alle idropisie.

Circa la ipertrofia del cuore che qui ripetutamente si osserva, veggasi quanto fu detto innanzi. Solo vogliamo anche una volta ricordare, che la ipertrofia del cuore non è mica un fatto costante e neppure frequentissimo nella pericardite adesiva. Se si verifichi dilatazione e ipertrofia di tutto il cuore o di una parte solamente, dipenderà non tanto dalla estensione, quanto *dalla specialità dell'aderenza* e *dal grado delle progressive resistenze*, come anco dalle condizioni nutritizie del cuore medesimo. Come conseguenza poi della dilatazione e ipertrofia può venirne da ultimo una insufficienza relativa delle valvole. Di casi consimili se ne sono descritti parecchi, ed io pure ne ho osservati. La diagnosi differenziale da un vizio valvolare propriamente detto presenta spesso notevoli difficoltà.

A proposito delle difficoltà che talvolta incontra la diagnosi, giova qui da ultimo ricordare il fatto notato da W e i s s ed illustrato da un caso molto istruttivo della Clinica di B a m b e r g e r relativo ad una giovinetta 14enne; il fatto cioè che in rari casi gli spandimenti sierosi non compaiono primamente nelle estremità inferiori, ma l'ascite rappresenta la prima e per lungo tempo l'unica manifestazione idropica. Questo cangiamento nell' ordine di comparsa de' fenomeni idropici aveva nel caso precedente a fondamento la combinazione di questa malattia con affezioni simili di altre membrane sierose. In seguito a tifo erasi avuta cronica infiammazione delle grandi sierose, obliterazione del pericardio e delle cavità pleurali, formazione di pseudomembrane nel peritoneo. W e i s s immagina, che l' obliterazione del pericardio e la cronica peritonite seguite al tifo fecero sì, che la stasi risultante per la prima affezione nel sistema venoso potesse dar luogo rapidamente a trasudazione ne'vasi del peritoneo già dilatati per la peritonite e spogliati della loro tonicità, rappresentando essi un punctum minimae resistentiae.

Diagnosi

Da quanto si è detto fin qui risulta manifesto, che nella maggioranza de' casi la diagnosi debbe presentare grandi difficoltà. Molte volte manca addirittura ogni sintomo che accenni ad aderenza del pericardio. Così spiegasi, come non di rado si trovano in morte circoscritte e magari totali sinechie pericardiali, senza che se ne sia avuto il menomo indizio durante la vita. Già lo abbiamo innanzi accennato, che può darsi il caso di aderenze per fino estese senza alcun sintomo speciale. D'altra parte non può obliarsi, che aderenze abbastanza limitate possono incidentalmente dar luogo ad un complesso di sintomi; e che con le aderenze pericardiali si accompagnano spesso e volentieri aderenze della lamina esterna del pericardio da una parte con la parete anteriore del petto, e dall'altra parte con le pleure, con la colonna vertebrale e simili. E che queste ultime, allorchè il pericardio forma tutt'una cosa col cuore, possano grandemente danneggiare la normale locomozione del cuore ed eventualmente anche la contrazione, fu già per lo innanzi abbastanza dimostrato.

L' esame dell' aia di ottusità non fornisce alcun dato caratteristico: essa nelle sinechie del pericardio può essere ingrandita, normale ovvero rimpicciolita.

Per sintomo più importante e caratteristico delle aderenze pericardiali fu dato il *rientramento sistolico nella sede del battito* in luogo d'un sistolico sollevamento. Ma per le ragioni innanzi minutamente esposte questo sintomo non può considerarsi assolutamente patognomonico della pericardite adesiva, comunque ne sia questa una delle cause più ordinarie. Invece ha valore di sintomo caratteristico, se non pure la regione della punta, ma simultaneamente le parti contigue della parete toracica vengono su larga estensione tirate in dentro durante la sistole e tornano con la diastole rapidamente a sollevarsi. Intanto simili estesi rientramenti sistolici si verificano quasi esclusivamente con le forti aderenze delle due lamine pericardiali massime alla base, e più particolarmente quando ci sono insieme aderenze con gli organi vicini. Una sola e semplice sinechia di regola non dà di cotesti rientramenti sistolici estesi. Se per contrario v'ha nello stesso tempo un' aderenza estrapericardica, che immobilizzi specialmente la *base* e inoltre sia cagione, perchè il cuore ad ogni sistole subisca una torsione in guisa da rivolgere alla parete toracica un altro diametro che non è l'ordinario; allora potrà facilmente aver luogo un rientramento sistolico su d' una grande estensione. L' aderenza pericardica come tale difficilmente basta a produrre un simile rientramento sistolico esteso: dicasi il medesimo dell' aderenza estrapericardica, fintantochè il cuore possiede entro la cavità del pericardio uno spazio relativamente abbastanza libero.

Se quindi ciascuna delle dette condizioni da sola non basta a produrre un così esteso rientramento sistolico, deve con ragione starsi in generale alla proposizione; che si abbia un segno quasi caratteristico di sinechia del pericardio quando la punta del cuore e la sopraposta parete toracica vengono con la sistole su vasta esten-

sione spinte in dentro. E per vero anche nelle aderenze estrapericardiali consimili estesi rientramenti sistolici non sono possibili, finchè non siavi contemporaneamente un'aderenza del pericardio propriamente detta.

Rigorosamente parlando, cotesti estesi rientramenti sistolici in generale, non dimostrano se non che alla sistolica discesa della base del cuore si oppongono ostacoli insuperabili, rappresentati per altro con la massima frequenza dalle aderenze in parola.

Intanto questi rientramenti sistolici, estesi non pure alla punta, ma ancora ai vicini spazii intercostali e costole, presuppongono una forza di cuore tuttavia abbastanza considerevole. Ecco perchè in seguito il sintomo cessa di essere, man mano che il miocardio degenera in grasso o in qualsiasi altro modo s' indebolisce.

Se oltre il detto rientramento v' ha pure il *diastolico collasso delle vene*, allora non ci può essere dubbio sulla diagnosi di pericardite adesiva.

Eccettuati i sopradetti sintomi, tutti gli altri che si son voluti accreditare per la diagnosi della obliterazione del pericardio, non possono in alcun modo ritenersi caratteristici. Tuttavia non ci può essere dubbio alcuno, che in debite circostanze mancando i sintomi prima menzionati si possa non per tanto far diagnosi di aderenze del pericardio, tuttochè d'ordinario non si possa così facilmente determinare con sicurezza la maniera speciale e la estensione della aderenza. A noi è dato di giudicare solo approssimativamente sul *senso dell'abnorme locomozione*, e, ciò che importa dal punto di vista clinico, sulla *intensità dell'ostacolo fatto all'azione del cuore.* Sta appunto in quest' ultimo fatto, nella diminuita energia sistolica, il principale pericolo delle sinechie del pericardio; non tanto nell'impedito movimento in toto del cuore secondo questa o quella direzione, finchè con ciò non è indebolita la sua forza.

Eventualmente, quando la posizione del cuore è normale e i vicini margini polmonari completamente liberi, e segnatamente quando con la nozione d'una pregressa pericardite si ha certezza della primitiva esistenza dell'ictus, la *mancanza dell'ictus cordis* basterà ad affermare un' aderenza del pericardio. E specialmente allora la diagnosi non presenta altra difficoltà, quando si è potuto seguire attentamente la pericardite fin dal suo principio. Allora dopo riassorbito l' essudato sorge a poco a poco un rientramento sistolico al posto del primitivo ictus, ovvero si osserva solo la mancanza dello stesso; quindi la diagnosi d'una residuale aderenza come postumo della pericardite guadagna più e più di certezza.

Se per contrario l' anamnesi tace completamente circa la precedenza di una pericardite, se l'ammalato arriva or ora liberato dalla stessa; allora mancando i sopradetti sintomi positivi la diagnosi non è sempre possibile.

Ci può essere per fino lo scambio con un *essudato pericardiale*, con una pericardite cronica, per lo meno in periodi tardivi. Se vi ha un aumento dell' aia di ottusità, manca ogni accenno dell' ictus cordis ed insieme i margini polmonari sono immobili, sarà molto difficile decifrare massime a prima vista se si tratti di obliterazione del pericardio con dilatazione del cuore, ovvero d'una raccolta di essudato. La figura triangolare della ottusità dell'essudato pericar-

diale si ha del pari nell'ingrandimento totale del cuore. Lo estendersi del limite sinistro di cotesta ottusità oltre la sede del battito, che è un fatto tanto caratteristico nelle raccolte liquide del peridardio, non ha più valore quando manca l' ictus cordis. È distintivo invece per la presenza di essudato, se nell' ulteriore decorso sono dimostrabili *oscillazioni di grandezza nell' aia di ottusità*, se nella posizione eretta ricomparisce l'ictus cordis altrimenti mancante, e se lo stesso col cangiar di posizione subisce maggiori spostamenti.

Anche la diagnosi differenziale da una semplice *degenerazione del miocardio* con o senza dilataziane delle cavità cardiache offre sovente grandi difficoltà. Non avendosi dall'anamnesi alcun punto di appoggio per questa o quella idea, spesso non prima d'una lunga e ripetuta osservazione si riesce a decifrare, se trattasi d'una semplice degenerazione del miocardio, ovvero d'una sinechia del pericardio, che alla sua volta abbia dato luogo in secondo tempo alla degenerazione della carne del cuore. Così vedonsi raramente casi, che presentano modico ingrandimento dell'aia di ottusità, debolezza o mancanza dell'ictus, polso piccolo e talora per fino irregolare, inoltre maggiori o minori gradi di stasi nel sistema venoso e per fino manifestazioni idropiche. Trattandosi di bambini deboli, deperiti, o non avendo alcun dato anamnestico, spesso potrebbe tornar malagevole a distinguere se si abbia a fare con una degenerazione adiposa del miocardio, con una miocardite o con una sinechia del pericardio seguita da dilatazione, e per fino con neoformazioni callose di origine miocarditica. La opinione ripetutamente espressa, che la presenza de'noti gravi sintomi cardiaci, mancando i rumori valvolari, sia da riferirsi negli adulti piuttosto a degenerazione del miocardio e ne' giovani piuttosto a sinechia del pericardio, io devo con B a u e r ritenerla siccome un criterio di assai dubbio valore. Imperciocchè non può obliarsi, che i menzionati sintomi in fine dei conti sono pure da riferire alla *degenerazione del miocardio*, e che negli ultimi stadii di grave alterazione di compenso trattasi propriamente di riconoscere, se la degenerazione muscolare sia primaria ovvero conseguenza della sinechia.

Forse negli adulti, giammai nei bambini, potrebbe darsi uno scambio con le cosiddette dilatazioni spontanee del cuore consecutive a sforzi.

Che in speciali circostanze le aderenze del pericardio possano simulare il quadro d'una epatite interstiziale, lo dimostra il caso sopra riferito della Clinica di B a m b e r g e r. In esso mancava ogni sintomo che accennasse a sinechia del pericardio, e invece v'avea un cospicuo versamento nel peritoneo, ingrandimento del fegato e discreto tumore splenico. La ottusità del cuore era normale, l'ictus cordis non dimostrabile, i toni puri, il polso piccolo.

Questo caso è una vera illustrazione delle difficoltà che attraversano la diagnosi delle aderenze pericardiali.

Notisi da ultimo che in casi non affatto rari il pericardio è per la massima parte ricoperto da polmoni enfisematici, ciò che rende non meno difficoltosa la diagnosi.

Per le precedenti considerazioni non si può negare che anche oggidì, malgrado i molteplici e pregevoli lavori di B a m b e r g e r,

Skoda, Traube, Gerhardt, Friedreich, Duchek ed altri, la diagnosi delle aderenze del pericardio presenta in molti casi grandi difficoltà; conciossiachè non rappresentino punto la regola i casi, in cui sul fondamento de' suesposti sintomi più o meno caratteristici la diagnosi torna relativamente facile.

Prognosi.

Non si può dire nulla di generale sulla prognosi delle aderenze pericardiali, perchè l' *importanza clinica de' singoli casi è estremamente varia.* Così abbiamo una serie di casi, come a principio fu detto, in cui l'aderenza del pericardio, vuoi parziale vuoi estesa, non dà luogo ad alcun disordine funzionale, e si trova finalmente in morte come un reperto puramente accidentale. Avviene inoltre, tuttochè assai raramente, che aderenze circoscritte a lungo andare si sciolgono ovvero si distendono così, che possono portarsi per tutta la vita senza incomodi di sorta. In altri casi per contrario l'aderenza del pericardio, parziale o totate che sia, mena con l'andar del tempo ad una serie di fenomeni secondarii, che possono finire col mettere in immediato pericolo di vita. Il pericolo cresce in ragione dell' aumento degli ostacoii fatti dall' aderenza al movimento del cuore. Però nella intensità ed estensione del rientramento sistolico non abbiamo mica un indice del grado di gravezza. Invece la scomparsa d' un primitivo accentuato rientramento sistolico accenna a diminuzione della possa del cuore, e pari passo con essa cresce il pericolo.

Adunque la gravità del caso dipende in prima linea *dal grado d'impaccio dell'attività cardiaca.* Sulla qual cosa non può la sola qualità dell' ictus cordis fornire spiegazione sufficiente. Là dove trovasi un forte rientramento sistolico, si dee supporre altresì una grande forza di contrazione del cuore. Ma in secondo tempo, per questo abnorme esercizio del cuore e quindi per l' aumento di lavoro, possono sopraggiungere, nelle suesposte condizioni, la dilatazione e la ipertrofia e da ultimo per fino la degenerazione del miocardio.

Invece dalla mancanza dell' ictus cordis neppure può trarsi una definitiva conchiusione sul grado d' inceppamento dell' azione cardiaca. All'uopo riesce di grande importanza l'*esame del polso.* Un polso pieno e forte indica che v' ha tutt' ora sufficiente replezione del sistema aortico, che esiste un perfetto compenso. Un polso piccolo, facilmente depressibile dimostra sempre difetto di energia sistolica, affievolimento della forza del cuore. E fintantochè non esistono altri disordini circolatorî, non cianosi, non stasi, può la prognosi farsi ancora relativameate buona.

Per contraio, se il primitivo rientramento sistolico a poco a poco scompare, e nello stesso rapporto si fa più piccolo il polso e sviluppansi cianosi, stasi e idropi, la prognosi dee farsi infausta.

In ultima istanza il pericolo non dipende dall' aderenza pericardica come tale, ma dall'*eventuale e rapido sviluppo di secondarie alterazioni del miocardio.* Così alcuni casi di sinechie magari estese possono per anni ed anni durare senza alterazioni della salute; men-

tre altri in breve termine vanno incontro a gravissimi fatti di rigurgito e da ultimo alla morte.

Terapia.

Una volta stabilita la sinechia del pericardio, contro di essa come tale la terapia è addirittura impotente. Mentre nella pleurite adesiva, con le forzate ispirazioni e segnatamente con la inspirazione dell'aria compressa, si riesce talvolta a far sì che le aderenze di recente data si allentino e da ultimo scompaiano; il tentativo nel cuore di scioglierne le aderenze incitandolo a più forti contrazioni, non ha alcuna previsione di successo.

Onde la terapia delle aderenze pericardiali non può essere che solamente sintomatica, e sta innanzi tutto la indicazione di sostenere la forza del *miocardio*. Il maggiore pericolo nelle aderenze del pericardio tiene alle alterazioni secondarie della carne del cuore. Ed è compito principale della terapia *prevenire le degenerazioni del miocadio*, ed una volta stabilite *arrestarne* possibilmente i progressi. Riposo, nutrizione confacente e forte, tenersi lontano da ogni affaticamento del corpo e della mente, soggiornare possibilmente in luogo di aria fresca nella buona stagione; ecco le cautele da aversi presenti innanzi tutto, come negli adulti, così anche nei bambini. Che qui pure in molti casi la *digitale* non sia un superfluo mezzo coadiuvante, è appena necessario ricordarlo. La sua mercè facendosi più energica e rara la contrazione del cuore, spesso vedonsi rapidamente rimettere i già insorti disordini circolatorii e con ciò eziandio gl'incomodi subbiettivi. Il polso di piccolissimo che era, celere e sovente in alto grado aritmico, sotto l'uso della digitale torna prestamente regolare, e ad un tempo tardo, pieno e forte; l'urina, che era straordinariamente scarsa e concentrata, si fa più copiosa corrispondentemente all'aumento di pressione prodotto dalla digitale. Per fino i trasudamenti, quando avvengono, possono con una simile appropriata medicazione vedersi scomparire, tuttochè transitoriamente.

Che se la cianosi e le *idropi* raggiungono un alto grado, come è il caso de'gravi disordini di compenso in più avanzati stadii, allora può per giunta essere indicato l'uso dei *diaforetici* e dei *diuretici* a seconda delle circostanze. Ne' copiosi spandimenti delle cavità sierose può per fino essere d'indicazione vitale la puntura.

Tutte le altre possibili sofferenze richiedono una cura puramente sintomatica. Risulta finalmente abbastanza dimostrato dalle cose dette innanzi, che v'abbia una lunga serie di casi, in cui le aderenze pericardiali non alterando menomamente l'energia del cuore non cagionano disordini di sorta, e come tali non richiedono alcun compenso terapeutico.

Pericardite esterna e Mediastinopericardite callosa.

F. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik N. 3. 1854. — Wiedemann, Inaugural-Dissertation. Tübingen 1856. Schmidt's Jahrb. Bd. 113. — Zur Diagnose der intern und extern pericardialen Verwachsungen. Memorabilien. N. 4. 1869. — Kussmaul, Ueber schwielige Mediastinopericarditis

und den paradoxen Puls. klin. Wochenschrifts N. 37-39. 1873. — Bäumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Archfv f. kl. Med. Bd. 14. — Gräffner, Pulsus paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie. Berliner klin. Wochenschrift 1876. N. 27. — Traube, Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen I. 1874. p. 270-276. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen II. 1875. p. 300-395. — F. Kipp, Ein Fall von schwieliger Mediastinopericarditis. Dissertatio inaug. München 1875. — F. Riegel, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Berliner klin. Wochenschrift 1876. N. 26. — Tuczek, Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Aus der med. Abtheilung des Cölner Bürger-Hospitals. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 29.— F. Riegel, Zur Symptomatologie der Stenosen der grossen Luftwege. Berl. klin. Wochenschrift 1876. N. 47. — F. Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 45. — F. Riegel, Sitzungsberichte der Aerzte des Regierungsbezirks Cöln. Deutsche med. Wochenschrift 1878. N. 6 e 7. — Sommerbrodt, Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus. Berl. klin. Wochenschrift 1877. N. 42. — Kuessner, Beitrag zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. XVI. p. 19.—Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handbuch der spec. Path. e Ther. V. Bd. I. Abth. p. 173. — Skoda, Percussion und Auscultation. Wien 1864. VI. Aufl. p. 226. — Ferber, Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudativa. Marburg 1876. p. 10-16. — Bauer in von Ziemssen's Handbuch der spec. Path. e Ther. Bd. VI. — Barthold, Sitzungsberichte des allgemeinen ärztlichen Vereins in Cöln. Sitzung vom 15. Januar 1877. Berl. klin. Wochenechrift 1878. N. 8. — Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1876. p. 29 e 36. — Fräntzel in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. e Therapie. IV. 2. II. Auflage. 1877. p. 412. — Fox, Case of indurated mediastino-pericardits. Brit. med. Journ. Oct. 6. 1877. — F. Riegel, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammalung klinischer Vorträge Nr. 144-145.

In contropposto alla pericardite propriamente detta o *pericarditis interna*, infiammazione della interna superficie dei due foglietti pericardiali, denominiamo *pericarditis externa* la infiammazione della superficie esterna del pericardio. Nella maggioranza dei casi prende parte al processo infiammativo la contigua lamina della pleura polmonare; trattasi insomma della infiammazione della pleura pericardiaca e della pleura polmonare immediatamente a quella sovrapposta, forma morbosa cui starebbe bene altresi la denominazione di « *pleuro-pericardite* ».

Queste flogosi esterne del pericardio, di cui così spesso si hanno tracce nel cadavere, fino ad oggi non sono state mai obbietto di speciale osservazione, per il solo motivo che le si son credute una forma morbosa priva d'importanza e non dimostrabile clinicamente. Più da vicino intanto qui si vedrà che esse possono almeno in parte clinicamente riconoscersi, come pure che s'accompagnano talora a certi fenomeni consecutivi.

Indicare con cifre quanto sieno *frequenti* le aderenze della esterna superficie del pericardio egli non è possibile, ma neppure necessario. Praticamente esse sono un reperto non più raro delle ordinarie aderenze pleuritiche. Sol questo va notato, che, come le aderenze pleuriche sono assai più rare nella tenera età che non in prosieguo, così pure le flogosi tra la faccia esterna del pericardio e la contigua pleura polmonare o la parete anteriore del petto presentano *una frequenza crescente con l'età.*

Quanto ai caratteri anatomici vale il medesimo che per la infiammazione delle pleure e del pericardio, cosicchè possiamo rimandare ai rispettivi capitoli. La infiammazione che qui ha luogo mena a ispessimenti, scabrezze e stratificazioni delle lamine che si toccano; e via facendo o si perviene alla completa guarigione, o restano intorbidamenti e ispessimenti, e, come più spesso si verifica, con circoscritte o estese aderenze. Queste ultime, alla stessa guisa delle aderenze intrapericardiche, in prosieguo si distendono, rilasciano e allungano in cordoni nastriformi, ovvero si lacerano addirittura.

Sede di cotesta infiammazione può essere tutta l' esterna superficie del pericardio. Con la massima frequenza la infiammazione interessa una piccola parte delle lamine che si toccano della pleura pericardiaca e della polmonare d'uno o d'ambo i lati. *Sede prediletta di questa infiammazione è la regione corrispondente al lobo linguiforme del polmone sopraposto alla punta del cuore.* La infiammazione può diffondersi o circoscriversi semplicemente a quella piccola parte dell'esterna superficie del pericardio, scoverta di pleura e in immediato rapporto con la parete anteriore del petto, ed ivi dar luogo a notevoli ispessimenti ed a tenaci aderenze.

Tra i sintomi *clinici* di questa *pericardite esterna* o *pleuro-pericardite* (come la si può pure chiamare se contemporaneamente è presa la corrispondente lamina della pleura polmonare) soltanto quelli forniti dall' esame *objettivo* sono in grado di rivelarne la esistenza. I sintomi subjettivi o mancano affatto, o sono identici a quelli che accompagnano le forme comuni di pleurite secca.

Dei sintomi obbiettivi, fintantochè mancano le aderenze e v' ha semplicemente scabrezza ed ispessimenti, uno solo è caratteristico, cioè lo *sfregamento pericardico esterno.* Il medesimo è stato dai primi autori ricordato di volo, come da Skoda e Gerhardt e da Wintrich, che lo disegnano quelli come pericardiale esterno, quest'ultimo come pleuropericarditico. Più recentemente hanno di questo fenomeno con maggiore interesse parlato e discusso sopratutto Küssner e Ferber.

La *sede* di tale rumore può essere varia. Sentesi *con la massima frequenza* là dove corrisponde quel prolungamento linguiforme del lobo superiore del polmone sinistro che ricopre la punta del cuore; meno spesso nell' ambito del seno pleurico complementare addossato al cuore; ancora più di rado, più in alto lungo lo sterno, a livello della 2ª o 3ª costola.

In generale cotesti rumori hanno questa caratteristica, che *risentono così della respirazione come dell' azione cardiaca.* Essi sono in certo modo un *misto di sfregamento pleuritico e pericarditico.* La parte pleuritica o respiratoria del rumore, che talvolta si fa sentire solo nella respirazione assai profonda, assomiglia di fatti ad un ordinario sfregamento pleuritico; invece fissando l'attenzione alla parte pericardiale del rumore, non riesce di scorgere differenza da un comune sfregamento pericarditico. Quanto piò l'ammalato respira profondamente, tanto più diviene predominante la parte respiratoria del rumore; arrestando il respiro esso di regola scompare immediatamente. La parte pericardiale del rumore si com-

porta variamente ne' singoli casi. Non di rado fermando il respiro scompare completamente non pure la parte respiratoria, ma eziandio la pericardiale, oppure questa diviene notevolmente debole. Questo sintomo praticamente può valere, e così è nel fatto, quale segno differenziale dai veri rumori pericarditici, poichè questi fermando il respiro persistono, anzi talvolta divengono più forti. Frattanto Guttmann fa ragionevolmente riflettere, che questo non è un criterio sufficiente, in quanto che tali rumori pleuropericardici talvolta, malgrado la sospesa respirazione, continuano non di meno a farsi sentire; ed al proposito nota Ferber, che anzi frequentemente questi rumori sono sensibili ancora durante la pausa respiratoria. Di regola a principio della pausa respiratoria il rumore viene bel bello diminuendo d'intensità e finisce col dileguarsi del tutto. Ferber crede inoltre di aver osservato in questi rumori, quando si prolungano abbastanza nella pausa respiratoria, da due a tre variazioni d'intensità durante la stessa pausa.

Come già si è detto, la parte *polmonare* del rumore sta sotto la dipendenza della intensità della respirazione. Spesso per conseguenza nella respirazione superficiale si sente soltanto la parte pericardiale. Ma se si fa l'ammalato respirare profondamente, sentesi massime alla fine della inspirazione ed al principio dell'espirazione un rinforzamento del rumore, o, a parlare più propriamente, sentesi oltre dello sfregamento in rapporto con l'azione cardiaca anche uno sfregamento pleurale.

Semprechè i menzionati rumori si sentono di *doppio carattere, pleurico e pericardiale ad un tempo*, si può con abbastanza sicurezza ritenerli di *origine estrapericardiale*, sorti cioè in loco, dovuti al polmone ed al pericardio. È quasi superfluo di far rilevare, che non è punto necessario sieno ruvidi ed ispessiti *tutti e due* ad un tempo i contigui foglietti. Basta alla produzione di questo rumore, che o solo l' esterna superficie del pericardio o solo la pleura corrispondente presenti delle scabrezze.

Inoltre gli sfregamenti estrapericardici sogliono generarsi in seguito a ruvidezza, a ispessimento di quella piccola parte della faccia anteriore del pericardio, che trovasi relativamente scoverta e posta immediatamente dietro l'estremo inferiore del corpo dello sterno. Intanto limitandosi la infiammazione soltanto a quella piccola sezione del pericardio descritta accuratamente la prima volta da Luschka, e che è risaputo quanto sia variabile nella sua ampiezza, lo sfregamento che ne sorge sarà solo in rapporto coi movimenti del cuore e non simultaneamente con quelli del respiro. Cotesti rumori avrebbero inoltre l'altra caratteristica di essere perfettamente limitati alla piccola località testè ricordata.

Finalmente possono aversi rumori di carattere pericarditico eziandio in casi, dove le alterazioni flogistiche sono soltanto limitate ai lembi più esterni, ossia pleura polmonare e pleura costale, e dove per conseguenza non può farsi parola d' un diretto sfregamento. Ferber spiega questi rumori *come aspiratorii*, in seguito al precipitarsi delle parti mobili vicine nel vuoto lasciato dal raccorciamento sistolico del cuore. Se già normalmente, come Bamberger ha notato per primo, possono generarsi de'rumori in seguito al movimento ritmico impresso dal cuore alle masse gassose contenute

negli spazii respiratorii (rumore cardiopneumatico di Landois); se già normalmente in seguito all' abbreviamento sistolico del diametro trasverso del cuore sono possibili delle aspirazioni sistoliche di aria nelle finitime parti polmonari (Landois); deve anche concedersi la possibilità, che per ruvidezze delle ultime parti menzionate si producano sfregamenti di aspirazione sincroni coi movimenti del cuore. È possibile, che questo movimento cardiopneumatico prenda eventualmente parte alla produzione dei veri rumori di sfregamento estrapericardico; però la parte principale spetta sempre allo sfregamento diretto.

La distinzione dei rumori di sfregamento pleuropericardico da quelli puramente *pleuritici* riesce talfiata oltremodo difficile, e tanto più difficile, in quanto non sono punto rari gli stessi rumori pleuritici nella sede preferita dai pleuropericardici. I rumori puramente pleurali, che sorgono cioè tra la pleura costale e la polmonare, poichè si producono immediatamente dietro la parete toracica, sono in generale *più forti* e spesso possono *sentirsi* con la palpazione. Per contrario i pleuropericardici, perchè hanno origine più remota dalla parete toracica, appena si riesce a sentirli. Però ha valore differenziale la *simultaneità del carattere pericardiale* con le modalità sopra ricordate nell' arresto del respiro. In alcuni casi intanto non è possibile la diagnosi differenziale senza un'osservazione ripetuta.

La distinzione dai rumori di sfregamento *intrapericardico* riesce per lo più facile. Spesso basta tener presente la localizzazione e la estensione. E poi sono di grande importanza diagnostica le surriferite modalità durante l' arresto del respiro, poichè la istantanea o assai rapida scomparsa durante l'arresto del respiro parla esclusivamente per la sede estrapericardica. Quanto agli altri caratteri de' rumori pericarditici rimandiamo al capitolo sulla Pericardite. Con un'accurata osservazione non è possibile uno scambio coi *rantoli*.

Sul *decorso* non si può dire nulla di generale. Talora cotesti rumori si osservano solo transitoriamente, e scompaiono di poi senza lasciar traccia di sè; talaltra durano per lungo tempo. Anche allora è possibile la guarigione completa; ovvero si formano aderenze tra le lamine infiammate, le quali alla loro volta possono man mano allentarsi e finalmente rompersi del tutto, oppure rimanere per tutta la vita.

Due per conseguenza sono gli esiti possibili; o *guarigione* più o meno completa, tutt' al più con lievi intorbidamenti e ispessimenti residuali; o *aderenza* delle due superficie che si guardano.

Quanto a questo secondo esito, esso, com' è noto, è un *fatto frequentissimo*. Quindi si spiega perchè le aderenze tra pericardio e contigui margini polmonari sono tanto frequenti nel cadavere, senza che abbiano dato segni in vita; e per questo si spiega, perchè le medesime sieno state fin qui trascurate siccome prive d'ogni importanza. Tuttavia non ci può essere dubbio, che in date circostanze queste aderenze possono fornire sintomi clinicamente apprezzabili e per fino fenomeni consecutivi.

La diagnosi di cosiffatte aderenze tra pleura pericardiaca e contigua pleura polmonare *solo allora è possibile*, *quando l'aderenza*

si estende fino al margine polmonare. Che se invece con la limitrofa pleura polmonare è concresciuta una parte situata più in dietro, una faccia laterale del pericardio, la diagnosi non è tanto facile. Ma d'ordinario sono i margini anteriori de' polmoni e specialmente il *lobo linguiforme* la sede prediletta di queste infiammazioni, e quindi eziandio delle aderenze. Ne viene di necessaria conseguenza, che nel dominio dell'aderenza risulti *mancanza completa di mobilità del rispettivo interno margine polmonare, durante le profonde respirazioni.*

Frattanto si avrà il medesimo risultato anche quando l'aderenza interessa il cul di sacco della pleura appostato immediatamente alla parete toracica, cioè dire le contigue lamine della pleura polmonare e costale. Se la superficie posteriore del prolungamento linguiforme del lobo superiore sinistro è concresciuto con la limitrofa pleura pericardiaca, ovvero la superficie anteriore con la parete toracica, ossia con la pleura costale corrispondente; l'una e l'altra cosa avranno del pari per conseguenza una perdita di mobilità respiratoria di questo margine polmonare. Non possedendosi quindi fin dal principio un'idea precisa della localizzazione della malattia, una volta avvenuta l'aderenza non sarà tanto facile distinguere l'una delle forme dall'altra. Qui forse potrebbe essere d'una qualche importanza l'esame della *spostabilità* del *cuore*. Se l'aderenza riguarda altresì il foglietto esterno del pericardio , non sarà più possibile lo spostamento del cuore nel mutar di posizione. Se invece l' aderenza ha sede soltanto nella parete anteriore del torace tra pleura costale e pleura polmonare, l'ictus cordis e il cuore medesimo potranno cangiar sede col cangiar di posizione, malgrado l' invariabilità dei limiti dell' aia di ottusità ; e l' ictus cordis col cangiar di posizione presenterà una escursione ora più ed ora meno estesa. Intanto anche questo sintomo potrà aver valore, sol quando fin dal principio la spostabilità del cuore non è affatto incalcolabile, e quando v'ha ad un tempo un evidente ictus cordis. Ma neppure questo è un criterio sicuro.

Ecco *la più frequente* conseguenza delle infiammazioni in parola. Ma che non sia l'*unica*, me lo dimostra una serie di recentissime osservazioni; le quali, tuttochè io non abbia avuto che un paio di volte l'opportunità di confermare anche ne' bambini, è pregio nondimeno dell'argomento farne brevemente parola.

Ne' casi in discorso trattasi di *circoscritte aderenze nastriformi tra polmone e esterna superficie del pericardio.* Come effetto di tali aderenze ne' nostri casi osservammo un'*affievolimento espiratorio dell'impulso cardiaco.* Non già che ogni espiratorio indebolimento dell'ictus accennasse assolutamente a tali aderenze estrapericardiche, e non potesse avere altra origine; tuttavolta nella maggioranza de' casi non s'andava errati mettendo sul conto di cosiffatte aderenze quel fenomeno che or ora descriveremo. E la diagnosi guadagna essenzialmente in sicurezza, sempre che può dimostrarsi che prima l' impulso cardiaco non presentava alcuno apprezzabile cangiamento inspiratorio, o era durante la inspirazione più debole; sempre che inoltre può aversi direttamente osservato la preesistenza di rumori di sfregamento estrapericardico.

È risaputo, come in condizione di sanità, tanto presso gli adulti quanto presso i bambini, l'*ictus cordis diviene regolarmente un tantino più debole con la inspirazione e più forte con la espirazione:* una perfetta eguaglianza di forza nelle due fasi respiratorie si osserva di rado. Non faccia meraviglia cotesto inspiratorio indebolimento dell' ictus cordis: contribuisce sopratutto alla sua origine lo spostamento del margine del polmone nel profondo avvallarsi del diaframma, ed in modo speciale l'aumento della negativa pressione inspiratoria, cui corrisponde altresì lo abbassamento inspiratorio della pressione arteriosa.

Che non di rado manchino coteste differenze respiratorie non farà meraviglia; invece dee sorpendere se, oppostamente alle condizioni fisiologiche, l' ictus cordis si presenti più debole nella espirazione, più forte nella inspirazione. Lo indebolimento espiratorio dell'ictus in generale dimostra, che con la espirazione il movimento del cuore, e rispettivamente la sua locomozione, prova un notevole ostacolo. Così in tre casi da me precedentemente pubblicati, dove il fenomeno in parola s'era potuto per lungo tempo osservare sino alla morte, dimostravasi la cagione di cotesto fenomeno paradosso in una fitta aderenza connettivale, che dal margine inferiore del lobo superiore sinistro raggiungeva un punto più basso ed esterno del pericardio.

Con l'espansione inspiratoria del polmone sinistro quella fimbria connettivale si rilasciava, e cosí il cuore poteva durante la inspirazione percuotere più da vicino e forte la parete anteriore del petto. Di conseguenza le contrazioni cardiache coincidenti con l' atto inspiratorio erano sempre chiaramente visibili e palpabili. Con la espirazione per contrario il bordo del polmone ritraevasi e con esso anche il pericardio; quindi il cuore era tratto in alto e in dietro, e così in ragione dalla intensità della retrazione espiratoria del margine polmonare indebolivasi l'ictus cordis. Verosimilmente qui con l'andar del tempo il ponte fibroso tra pericardio e margine del polmone sinistro venne raggrinzandosi, ed il fenomeno in parola ritraeva perfettamente il progressivo raggrinzamento di quello.

Una osservazione ancora più interessante, che perciò io qui voglio brevemente riferire, riguardava un fanciullo di 13 anni ricevuto con i sintomi di una tisi polmonare comune.

Percussione ottusa quasi in tutto l'ambito del polmone sinistro, e segni di escavazione nel lobo superiore; a destra risonanza normale, eccezione fatta dell'apice, dove c' era del pari risonanza ottusa. L' itto cardiaco trovavasi nel 5.° spazio intercostale presso a poco in corrispondenza della linea papillare, era benissimo visibile e palpabile, e cresceva notevolmente di forza ad ogni atto inspiratorio e diminuiva nella espirazione fin quasi a scomparire.

L' *autopsia* diede quanto appresso. — Aderenza quasi totale del polmone sinistro con la pleura costale, diffuso infiltramento e due grosse caverne nel lobo superiore. Parziale aderenza del margine interno dello stesso polmone col pericardio. Il polmone destro per la maggior parte aerato, e solo nell'apice alcuni vecchi focolai caseosi. Lungo le articolazioni condrocostali di destra c' era una stretta aderenza delle due la-

mine pleuriche, estesa dalla 2.ª costola in giù fino alla 5.ª Oltre di questa in dietro non v' era alcun' altra aderenza; del pari in dentro di essa il polmone era completamente libero da aderenze per lo spazio di circa 4 cm. fino al bordo più interno. *Solo il bordo più interno del polmone destro* inserivasi al pericardio mercè solida massa di connettivo cicatriziale, e propriamente nel bel mezzo di esso in corrispondenza del septum ventriculorum.

Per lo che, essendo il sinistro polmone quasi dapertutto immobilizzato, vuoto assolutamente di aria e così messo affatto fuori funzione, nè il suo margine poteva scorrere sul cuore, nè il diaframma era in quella sede abbastanza depressibile: aggiungi che per la generale infiltrazione dello stesso polmone mancava una buona parte dello abbassamento inspiratorio di pressione nella cavità toracica. Questi fatti bastavano forse ad abolire la fisiologica differenza di forza dell' ictus nelle due fasi respiratorie. Invece l' indebolimento inspiratorio dell' ictus era dovuto all'aderenza del margine interno del polmone destro col pericardio. Cotesta aderenza, che dal bordo interno libero del polmone si estendeva sul pericardio, ad ogni inspirazione rilasciavasi; nella espirazione poi, ritraendosi il polmone, il pericardio veniva teso e tirato verso destra, e così il cuore era in certo modo rinserrato.

Ecco quindi la speciale importanza del caso, che dimostra, come eventualmente anche le aderenze del *destro* margine polmonare col pericardio possono dar luogo al fenomeno in parola. Ma il caso è importante ancora sotto altro aspetto. Immaginiamo che l' aderenza tra il margine interno del polmone destro e il pericardio con l'andar del tempo si fosse raggrinzato ancora di più: alla fine lo stiramento e la torsione espiratoria del pericardio e quindi anche del cuore potrebbe essere giunta a tal grado, da essere il cuore girato intorno al suo asse trasversale, e però ne sarebbe seguito anche un rientramento sistolico, comunque solo durante la espirazione.

Non sarebbe difficile far vedere inoltre, come coteste aderenze estrapericardiche possono, in date circostanze, tirarsi dietro altre conseguenze. Se per esempio il pericardio è fissato da una parte a sinistra al margine del polmone, e dall' altra a destra per cordoni connettivali che vanno al polmone destro, e siffattamente che ad ogni espirazione sia violentemente stirato a destra; e se per avventura queste aderenze si estendono in ispecial modo fino al punto di origine de' grossi vasi; un simile stiramento deve senz'altro ostacolare più o meno la sistole durante la espirazione. Ci dev'essere difficoltà, sebbene soltanto nel tempo della espirazione, allo svuotamento sistolico del cuore; e via facendo può in tal modo sorgere una dilatazione del cuore con tutte le sue conseguenze. Che se ciò non avvenne nel caso surriferito, non ne resta per questo impugnata la verità di questa deduzione, poichè a cagione della tisi seguì in esso precocemente la morte.

Con le precedenti considerazioni io ho solo cercato di mostrare mediante alcuni esempii l' importanza di queste anomalie fin qui neglette; e che qui sieno possibili numerose altre accidentalità, non abbisognano ulteriori schiarimenti.

Relativameute alla *terapia* valgono per lo stadio acuto della in-

fiammazione, per il tempo che esistono i rumori di sfregamento, le medesime regole fondamentali che nella cura delle pleuriti e pericarditi circoscritte, onde rimandiamo a quanto si disse in proposito. Si raccomandono in special modo il freddo, le coppette a secco, i vescicanti, le pennellazioni di iodo ed all'uopo le frizioni mercuriali. Ad impedire la formazione delle aderenze può anche quì tornar utile nei bambini piuttosto grandicelli la cura pneumatica in forma di inspirazione di aria compressa e simili, come pure il soggiorno in montagna. Una volta però stabilite le aderenze, la terapia nulla può contro di esse.

Come una varietà delle forme flogistiche in discorso, vogliamo qui da ultimo descrivere quella forma di pericardite esterna, che Kussmaul per primo introdusse in Patologia col nome di *Mediastinopericardite callosa*. Notisi che nei casi fin ora osservati si trovò sempre ad un tempo pericardite interna e mediastinite. Tuttochè questa forma morbosa non sia stato per anco descritta nei bambini, pure in omaggio alla sua particolare importanza non parrà superfluo dirne in poche parole tutto quello che v'ha di essenziale, tanto più che gli è ragionevolmente supponibile di potere quandochessia riscontrare forme analoghe anche nei bambini.

La prima osservazione in proposito riguarda un caso pubblicato da Wiedermann dalla Clinica di Griesinger, che presentava il sorprendente fenomeno della *scomparsa del polso radiale durante la inspirazione*, e che alla sezione dette pericardite purulento-fibrinosa e mediastinite fibrinosa. Per rigide masse di essudato disposte a cordoni i grossi vasi presso alla loro uscita dal pericardio erano notevolmente ristretti, specie l' aorta il cui tronco era per l'essudato solidamente adeso allo sterno.

Nella dilatazione inspiratoria del torace il tronco dell'aorta portavasi in avanti, le aderenze che dall'aorta raggiungevano la lamina sinistra del mediastino erano tese e stirate, onde l'aorta veniva notevolmente ristretta ad ogni inspirazione.

Altre e più particolareggiate comunicazioni si devono a Kussmaul, il quale pubblicò 3 casi di cotesta mediastinopericardite callosa. In tutti e tre i casi egli osservò *l'inspiratoria scomparsa* o *un considerevole impicciolimento del polso*. Questo sintomo, da lui denominato *pulsus paradoxus*, egli ritenne come caratteristico dell'affezione in parola. Quali condizioni anatomiche essenziali per la genesi del polso paradosso egli, in base ai suoi casi, considera l' aderenza del pericardio con lo sterno, nonchè cordoni fibrosi tesi dal pericardio all' aorta, che decorrono sull' arco e li allacciano insieme. Ma oppostamente all'opinione di Wiedermann, egli non ritiene assolutamente necessario una diretta adesione dei tronchi vasali con le prospicienti parti dello sterno. In tutti e tre i suoi casi v'avea contemporaneamente aderenza ora più ora meno completa delle lamine sierose del pericardio. Se eziandio quest' aderenza prenda parte alla genesi del polso paradosso, Kussmaul lo lascia indeciso; intanto lo ritiene per improbabile.

Inoltre Kussmaul osservò in uno de'suoi tre casi un fenomeno nelle *vene del collo*, di cui riferiva parimenti l'origine alla mediastinite callosa, ed ai fatti di restringimento da essa cagionati nel-

l'atto inspiratorio. In quel caso *le vene giugulari del lato destro fortemente ripiene presentavano ad ogni inspirazione una sensibilissima tumefazione.*

Laonde, secondo Kussmaul, *la specie di polso in parola è sempre sicuro indizio di una mediastinopericardite.* Ad ogni ispirazione per effetto delle ricordate aderenze deve l'aorta restringersi, e si rilascia poi nella espirazione. Analogamente, se i tronchi venosi sono strozzati da cotesti cordoni connettivali, deve risultarne un rigonfiamento inspiratorio ed un espiratorio collasso de' medesimi.

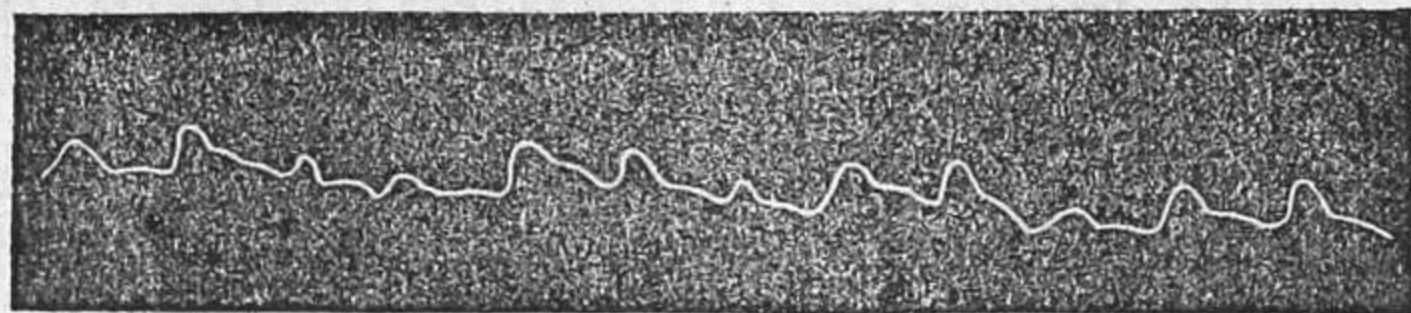
Ecco le osservazioni fin qui presentate di mediastinopericardite, almeno di quelle avvalorate eziandio dal reperto anatomico.

Relativamente al polso paradosso notisi pure, che già nel 1834 Hoppe pubblicò un caso di pericardite, dove egli aveva osservato la *mancanza del polso radiale durante la inspirazione.* Tutta la superficie del cuore era rivestita d'un fitto strato di essudato che formava una specie di capsula, e che alla sua volta era adeso a quasi tutta l'interna superficie del pericardio. Non si trovarono però aderenze estrapericardiche e mediastinite callosa.

Hoppe metteva la mancanza del polso radiale sul conto della capsula di essudato e della sinechia pericardiale; di più egli fece notare, che anche in condizioni *normali* deve scemare la pressione del sangue nella radiale, quando i muscoli inspiratorii vengono contratti a glottide chiusa. Non si vuole però confondere la scomparsa inspiratoria del polso radiale con quella che può prodursi ad arte mercè *una inspirazione profonda prolungata*, e che devesi alla compressione fatta sulla succlavia dalla prima costola fortemente sollevata (Hoppe).

Che il fenomeno del polso paradosso possa aver luogo anche *senza aderenze estrapericardiche e senza mediastinite,* lo dimostra già il caso di Hoppe testè riferito. E sempre in opposizione alla idea di Kussmaul, che di questa specie di polso voleva farne un sintomo patognomonico, altri casi di pericardite senza mediastinite sono stati pubblicati in seguito da Bäumler, Traube, Gräffner e Striker, in cui s'aveva del pari lo stesso fenomeno sfigmico. Traube riferiva nel suo caso l'origine del polso paradosso allo ispessimento del pericardio ed alla diminuita funzionalità del miocardio atrofico; Striker egualmente. Gräffner per contrario ha osservato il polso paradosso in un caso di pericardite purulenta con pleuropneumonite doppia, in cui per verità mancava la mediastinite; ma con la pericardite v'erano ad un tempo aderenze estrapericardiche. Il pericardio era concresciuto quasi con ambedue le pleure polmonari, epperò ad ogni inspirazione doveva esercitarsi sullo stesso da parte de'polmoni una notevole trazione. La forza poi di questa trazione si comunicava a delle briglie connettivali disposte ad anello attorno l'aorta, le quali dalla interna superficie del foglietto parietale del pericardio si stendevano verso l'angolo d'inflessione dell'aorta medesima.

Io pure posseggo un caso a questo somigliantissimo. Anche qui v'erano aderenze estrapericardiche e briglie connettivali procedenti dalle pleure viscerali al foglietto esterno del pericardio; le quali, perchè strozzavano l'aorta, ad ogni ispirazione producevano un no-

tevole abbassamento della grandezza del polso, trattandosi già d'una *respirazione molto superficiale e frequente*, siccome risulta dall'annesso tracciato sfigmografico.

Da ultimo deve ricordarsi, che, come hanno dimostrato le osservazioni fatte già da me e da altri, anche presso *individui sani* il polso diminuisce di ampiezza e di forza *nelle profonde inspirazioni*, per riaumentare poi con la espirazione. *Cosicchè anche fisiologicamente, comunque solo nella profonda respirazione può aversi un certo grado di polso paradosso.*

Mentre negl'individui sani, a *respirazione ordinaria*, le differenze di pressione operanti sul cuore ne' due momenti respiratorii sono troppo piccole per potersi riconoscere nel polso; cotesta differenza diviene tanto più sensibile, quanto più profondo è il respiro e meno impacciato nella sua funzione il cuore. Ecco la ragione, perchè il polso paradosso, a respirazione profonda, spesso è così pronunziato specie ne'convalescenti da malattie lungamente febbrili.

Si spiega egualmente per un notevole abbassamento inspiratorio della pressione intratoracica, se il fenomeno del polso paradosso spesso è molto evidente in casi di ostacolata penetrazione dell'aria ne'polmoni, come nelle stenosi delle grosse vie aeree.

Intanto, se non può dirsi una felice espressione quella di *polso paradosso*, perchè in speciali condizioni riesce di osservare un fenomeno analogo normalmente; s'andrebbe però tropp'oltre a rifiutarla addirittura, siccome fece Sommerbrodt, per il solo motivo che la influenza del respiro sul polso è cosa ovvia negl'individui sani e con organi ben formati. So ben io che l'uomo sano può in speciali circostanze apportare delle modificazioni respiratorie sul polso, facendo ad arte *respirazioni profonde e prolungate*, — chè solo allora le differenze sono in certo modo apprezzabili. Ma non per questo perderà tutta la sua importanza il fenomeno di Kussmaul; dappoichè a nessuno mai è accaduto nell' uomo sano di palpare col dito un notevole indebolimento del polso o addirittura la sua scomparsa a respirazione *calma*, come ciò era possibile nei casi di Griesinger e Kussmaul. E anche quando in speciali circostanze riesce in individui sani di constatare, a respirazione *calma*, una reale differenza tra polso inspiratorio e polso espiratorio *mediante lo sfigmografo* — ed io stesso ho pubblicato per primo un caso simile —, cotesta differenza è poi così piccola cosa, che la si può appena apprezzare.

Inoltre se per le osservazioni di Traube, Striker, Bäumler e d'altri è dimostrato, che eventualmente la cagione del polso paradosso deve ricercarsi in un inceppamento della contrazione del cuore fatto da un pericardio eccessivamente teso e inspessito, ovvero in alterati rapporti di pressione intratoracica per ostacoli al libero ingresso dell'aria nei polmoni; ne segue che ci sieno ben altri

modi di origine del polso paradosso, oltre quelli primamente indicati da Kussmaul.

Laonde se, come le nostre esperienze fisiologiche hanno mostrato, un polso paradosso magari palpabile, non può per sè solo valere quale segno infallibile di una mediastinopericardite callosa; lo si dovrà nondimeno ritenere sempre come un sintomo prezioso, tuttochè non patognomonico della testè ricordata affezione, il quale congiunto agli altri dati della osservazione fornisce un valevole punto di appoggio per la diagnosi clinica. Ordinariamente badando a tutti gli altri sintomi non s'incontreranno speciali difficoltà per derimere la quistione, se, come nel caso di Kussmaul, la causa del polso paradosso risieda in una diretta compressione dell'aorta, indipendentemente quindi dal cuore, ovvero in alterati rapporti di pressione intratoracica, che operino eziandio sul cuore. Nella diretta compressione dell'aorta in seguito a mediastinopericardite, poichè la causa giace lontana dal cuore, l'itto cardiaco e i toni non subiscono *alcuna* sostanziale alterazione per l'atto respiratorio; lo che non si verifica quando la cagione risiede altresì in una difficoltata contrazione del cuore, in coincidenza con l'atto inspiratorio.

È tanto più probabile il primo modo di origine, se nello stesso tempo ad ogni inspirazione si nota *un considerevole rigonfiamento delle vene del collo*, come in uno dei casi di Kussmaul e in un altro osservato da me stesso. Fer quanto mi sappia, fin qui non si conoscono altre cagioni per la genesi di qnest'ultimo fenomeno.

Idropericardio.

Schuh, Erfahrungen über die Paracentese der Brust und des Unterleibs. Oesterr. med. Jahrb. 1841. — Wachsmuth, Virchow's Archlv. Bd. VII. 330.— Thore, Acuter Hydrops pericardii nach Scharlach. Arch. génér. de Med. Fevr. 1856. — Mayr, Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkund und physische Erziehung. 5. Jahrgang. 4. Heft. — Gerhardt. Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschrift 1863. IV. — Heaton, Fatal case of hydropericardiam. Brit. med. Journ. July 2. 1870. — Meyer, Zur Percussion des Brustbeins, des Herzens pericardialer Ergüsse. Charité-Aanalen Bd. II. p. 377. — Cfr. inoltre i Manuali e Trattati specialmente di Bamberger, Bauer, Duchek, Friedreich, Gerhardt, Vogel e d'A.

Per *Idropericardio* (*Idrocardia, Hydrops pericardii*) s'intende la raccolta di una grande quantità di liquido sieroso nelle cavità del pericardio, indipendente da qualsiasi processo infiammativo. Questo liquido ripete essenzialmente le stesse proprietà del liquor pericardii, che normalmente si riscontra nella maggior parte dei cadaveri. Esso allora solo merita il nome di un prodotto patologico, quando è colletto in grande quantità, e può fornirsi la pruova di sua esistenza in vita. La quantità del trasudato varia grandemente; può in casi gravissimi raggiungere un litro e meglio.

Di regola il liquido trasudato è di un colore gialletto o leggermente verdognolo ; talvolta rossigno per mescolanza della materia colorante del sangue. Vi possono essere mescolati altresì degli epiteli. La reazione di cotesto liquido è alcalina: esso contiene sempre dell'albumina in quantità variabile; vi si trova inoltre della fibrina.

Tutt'al contrario che nella pericardite qui il pericardio non presenta alcuna traccia d'infiammazione. La sua superficie offre perfettamente l'aspetto che gli è normale, ovvero è lievamente torbida ma sbiadita. Il foglietto fibroso può in seguito a forte distensione essere assottigliato , o leggermente ispessito per lunga durata di un cospicuo versamento. Il tessuto sottosieroso nel cuore e l'avventizia all'origine de'grossi vasi appaiono tal fiata infiltrati di siero. Contemporaneamente, a seconda della quantità di liquido, il cavo pericardiale è più o meno ampliato.

Il miocardio si comporta a norma della malattia fondamentale e secondo la intensità e durata dell'affezione. Può essere perfettamente normale; più spesso però si presenta pallido, atrofico o intorbidato per grasso. Nei copiosi spandimenti anche i polmoni, ed il sinistro in ispecie soffrono una parziale compressione ; e parimenti il diaframma trovasi fortemente abbassato come nei vasti essudati pericardiali.

L' idrope del pericardio non rappresenta giammai una malattia primaria , ma sempre *secondaria.* D' ordinario è la manifestazione parziale di una generale idropisia, con cui quindi divide perfettamente le cagioni e l'origine. Così l' osserviamo, sebbene per lo più come ultimo termine della serie delle manifestazioni idropiche , nei più svariati stati cachettici , nel morbo di Brigth , nella tubercolosi e in molte altre malattie; lo vediamo altresì nelle più diverse specie di malattie polmonari e cardiache , quando queste importano difficoltà al deflusso del sangue delle vene coronarie. In altri casi, tuttochè estremamente rari, l'idropericardio è più un fatto locale: così neoplasie, tumori del mediastino o del cuore, briglie cicatriziali nel torace (B a u e r) possono dar luogo a versamenti di siero nella cavità del pericardio. Per contrario vuolsi ritenere non rispondente ai fatti l'origine di un idropericardio per cagioni meccaniche in guisa , che venga da compensativa trasudazione pericardiale colmato il vuoto formatosi nella cavità toracica per obsolescenza dei sacchi pleurici, per raggrinzamento de' polmoni, per atrofia del cuore stesso. La maggioranza degli autori moderni e particolarmente F r i e d r e i c h e B a u e r si sono a buon dritto pronunciati contrarii ad una simile opinione. Un tal vuoto molto più facilmente verrà compensato dagli organi vicini, come il diaframma, i polmoni, non che dal deprimersi del torace.

L'idropericardio, piccolo o grande che sia, non produce mai alcun disturbo funzionale caratteristico. Lievi raccolte non dànno fenomeni subbiettivi, nè sono fisicamente dimostrabili. Grandi versamenti invece producono una serie d' incomodi subbiettivi , i quali però non sono punto caratteristici. Merita solo attenzione l' *esame fisico*; il quale, eccezione fatta dello sfregamento che qui a differenza della pericardite manca sempre , fornisce *assolutamedte i medesimi risultati come nella pericardite.*

Mentre il cominciamento di una pericardite si riconosce subito alla comparsa del rumore di sfregamento , invece l' idropericardio non si può riconoscere, innanzi che si formi una copiosa raccolta di liquido.

La *percussione* mostra *ingrandimento della ottusità cardiaca in forma di un triangolo con l'apice in alto*, così come nella pe-

ricardite essudativa. Anche gli altri dati plessimetrici, come il cangiamento della figura della ottusità nelle diverse posizioni del corpo e simili, si comportano non altrimenti che negli essudati pericardiali. E così il modo di presentarsi dell'ictus cordis, la sua incorrispondenza con l'estremo limite sinistro della ottusità precordiale, il suo indebolirsi o mancare del tutto col crescere del trasudato, la debolezza de'toni, l'abbassamento del diaframma, i fenomeni di com pressione da parte del polmone sinistro, concordano pienamente con quel complesso di sintomi propri ai vasti essudati pericardiali, cosicchè rimandiamo a quanto in proposito si disse.

Regolarmente, come accennai, l'idropericardio si accompagna ai sintomi di generale idropisia. Per la qual cosa i disturbi della respirazione e della circolazione che qui si verificano spettano non solo all'idropericardio, ma in parte ancora alla malattia principale ed alle altre manifestazioni idropiche. Quando le cose sono meno complicate, si può star sicuri, che anche in considevoli versamenti della cavità del pericardio la forza del cuore per lo più non è soggetta a disturbi così gravi, come per gli essudati pericardiali di eguale grandezza. Lo che si spiega dal perchè in quest' ultima condizione sono tanto frequenti e precoci le simultanee affezioni del miocardio.

Per effetto della meccanica compressione del cuore e dei seni fatta dal trasudato la replezione diastolica è sempre più difficoltata; quindi il polso diviene piccolo e debole, corrispondentemente scarseggia la secrezione urinaria, il sistema arterioso si fa relativamente vuoto e sovraccarico il sistema venoso. Cangiando di posizione, qui pure, per la compressione ora maggiore ora minore dei seni e conseguente difficoltà di deflusso del sangue venoso, la cianosi e quindi anche la dispnea si devono egualmente modificare.

Tutti gli altri sintomi dati per caratteristici da questo o quello autore, come il senso di fluttuazione, il visibile movimento di onda sulla regione del cuore e simili, in verità nulla hanno di caratteristico. Nè alcun che di caratteristico hanno i fenomeni subbiettivi quando vi sono. Senza dire poi che nel caso pratico non sempre si riesce a ben determinare, quanto de'fenomeni subbiettivi debbe mettersi sul conto dell'idropericardio e quanto sul conto della malattia principale.

Per rapporto alla *diagnosi* trattasi in sostanza di constatare la esistenza d'una raccolta liquida entro il pericardio, e poi distinguere se sia un trasudato ovvero un essudato.

Circa il primo punto rimandiamo a quanto si disse a proposito della diagnosi della pericardite essudativa, che naturalmente vale altresì per rilevare la presenza di un trasudato. Per rispondere poi all'altro quesito, se cioè trattisi d' un trasudato o di un essudato, si prenderà sopratutto in considerazione l'anamnesi, e poi la mancanza di rumori di sfregamento, la esistenza di altri spandimenti sierosi, la mancanza della febbre, e via dicendo. Badando a questi momenti la diagnosi differenziale di regola è facile.

La *prognosi* d'ordinario si fa infausta, perchè le affezioni che producono secondariamente l'idropericardio sono quasi sempre inguaribili. Il decorso nel più de' casi è relativamente rapido, stantechè l'idropericardio, per lo meno quando sopraggiunge a generale idro-

pisia, rappresenta regolarmente una delle ultime manifestazioni. Tuttavia, in condizioni del tutto favorevoli, può transitoriamente la idropisia per fino scomparire e con essa anche quella del pericardio. In conchiusione per la prognosi tiene il primo posto la malattia principale.

La *cura* é diretta prima contro la malattia, di cui l'idropericardio è la conseguenza e un sintomo. Naturalmente in mezzo a tanta varietà di cagioni non può venirsi ai particolari in questo luogo, e bisogna riportarsi ai rispettivi capitoli. Viene in secondo posto la cura dell'*idropisia*. Riuscendo con l'uso dei diuretici, diaforetici e derivazioni intestinali di minorare o togliere l' idrope generale, dovrà naturalmente giovarsene eziandio l'idropericardio. La scelta del metodo ne' singoli casi, dipenderà dalla natura della malattia principale e dallo stato del paziente. Nell'idroprricardio deve sopratutto tenersi d'occhio la forza del cuore; e quando per la pressione d'un copiosissimo trasudato minaccia la paralisi del cuore, bisognerà praticare la paracentesi del pericardio nel modo precedentemente indicato. Vi si ricorre però solo in caso d''immediato pericolo per soddisfare ad una indicazione vitale.

Emopericardio.

Carson, Liverpool. med. Journ. u. Monthly Archiv. May 1834.—Roger, Double ponction du pericarde chez un enfant atteint d' hémopéricarde. Guérison. L'Union med. N. 141 1868.—Bride, Glasg. med. Journ. Febr. 1863.—Bouchut, Gaz. des hop. 1873.—Fischer, Archiv. f. klin. Chirurgie. Bd. IX. 1868.

I *versamenti di sangue* nel pericardio sono sempre la conseguenza di lacerazioni del cuore, oppure de' vasi posti nella interna cavità del pericardio. La causa più frequente e la rottura del cuore stesso; che può essere l'effetto o di esterna violenza o di malattie proprie del cuore, degenerazioni del miocardio, aneurismi e simili. Presso gli adulti e segnatamente ne' vecchi rappresentano pure non rare cagioni di emopericardio le malattie de' vasi, specie gli aneurismi e la degenerazione ateromatosa dell'aorta e delle arterie coronarie.

La *quantità* del sangue stravasato entro il cavo pericardico è variabilissima ne' singoli casi. Quando trattasi di grandi soluzioni di continuità e quindi di copiose emorragie, segue d'ordinario la morte immediatamente. Però se il pericolo momentaneo è in certo modo in rapporto con *quantità* del sangue versato, tuttavia non è questa l' unica condizione che determina la morte; e bisogna inoltre tener conto della *rapidità* con la quale il pericardio viene a riempirsi di sangue. Cosicchè molte volte non è tanto la grandezza della perdita sanguigna che produce la morte, quanto la subitanea e forte dilatazione e distensione del pericardio, che per l'abnorme pressione spiegata sul cuore e sugli atrii in ispecie rende impossibile la replezione diastolica, e cagiona l' arresto del cuore. Se per contrario la rottura è assai piccola da lasciar sfuggire il sangue lentamente, si può avere per fino un versamento di sangue maggiore di quanto la emorragia è rapidissima, senza che per questo segua la morte.

Se la morte non avviene subitamente, come quando per piccola

soluzione di continuità lo stravaso succede lentamente, si sviluppano tosto i segni di grave anemia, pallore estremo, lipotimie, anche convulsioni; il polso si fa piccolo, spesso evanescente, la respirazione diviene lenta e più profonda.

I sintomi *fisici* dell' emopericardio sono gli stessi che per qualsiasi altra raccolta liquida nella cavità del pericardio. Vi si aggiungono i fenomeni d'una repentina e grave debolezza cardiaca e d'una intensa anemia acuta.

La *diagnosi* si basa da una parte sulla subitanea comparsa d'una cospicua dilatazione del pericardio, e dall' altra sui sintomi d' una grave anemia sorta del tutto acutamente. E la diagnosi sarà tanto più sicura, se l'ammalato soffriva precedentemente d'una affezione che per sè stessa dispone all'emopericardio. Però in alcuni casi la morte è così repentina, che non è possibile stabilire la diagnosi.

Gli essudati emorragici, che talora si riscontrano particolarmente nelle forme scorbutiche e piemiche della pericardite, nulla hanno di comune con l'emopericardio propriamente detto. Se non che sotto l'influenza dello scorbuto e simili malattie possono benissimo aversi delle emoragie, piccole per lo più e indipendenti da qualsiasi infiammazione.

La *terapia* è quella stessa della rottura del cuore e de' grossi vasi, alla quale senz'altro rimandiamo.

Pneumopericardio.

Bricheteau, Observ. d' hydropneumopéricarde. Arch. génér. der Med. Tom. IV. 1844- p. 334. — Chambers, Lond. Journ. July 1852. (Caso di perforazione d' una ulcera idiopatica dell' esofago nel pericardio). — Feine, Diss. inaug. Pericardii laesi casum rariorem sistens collatum cum similihus, qui noti sunt, casibus. Lipsiae 1854. — Sorauer, Die Hydropneumopericardie. Dissert. inaug. Berolin 1858. — Tütel, Fall von Pueumopericardium. Aus Niemeyer's Klinik. 1860. N. 37. — Morel-Lavallée, Rnpture du péricarde; bruit de roue hydraulique, bruit de moulin. Gaz. méd. de Paris 1864- — Bodenheimer, Fall von Pyopneumopericardium. Berliner klin. Wochenschrift 1865. N. 35. — Säxinger, Pneumopericardium durch Perforation eines runden Magengeschwürs. Prag. med. Wochenschr. 1865. Numeri 1 e 2. — Fischer, Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie. IX. Band. 1868. — Blaha, Verletzung des Herzbeutels durch Stich. Genesung. Wien. med. Presse N. 29. 1871. — Eisenlohr, Ein Fall von Pnenmopericardie. Berliner klin. Wochenschrift N. 40. 1873. Fetzer, Ein Fall von Pneumopericardium traumaticum. Bair. ärztl. Intell.-Blatt N. 44. 1875 (Rottura del polmone sin. in un punto di aderenza col pericardio in segnito a caduta). — Meigs, Case of Pneumo-Hydropericarditis with remark. Americ. Journ. of. med. sc. January 1875.

Lo sviluppo di *gas* nel pericardio (Pneumopericardio) per comune consenso di tutti gli autori appartiene ai più rari accidenti, tanto presso gli adulti, quanto e più ancora presso i bambini.

Diverse sono le cagioni del pneumopericardio. I *traumi* innanzi tutto, ferite con apertura del pericardio in modo che l' aria possa penetrarvi. Però non ogni lesione violenta della cavità del pericardio deve dar luogo a penetrazione di aria. Queste forme per altro, di spettanza più della chirurgia, richiamano poco la nostra attenzione. Più interessante è un *secondo* gruppo di cagioni, le quali consistono nella perforazione da fuori in dentro del pericardio, sic-

chè ne risulta comunicazione dello stesso co'vicini organi provvisti di aria. Così abbiamo casi di pneumopericardio sorti per perforazione di ulcere esofagee e di ulcere dello stomaco, per apertura nel pericardio di caverne tubercolari, di piopneumotorace, e via dicendo. Per converso può aversi uno pneumopericardio eziandio per usura *da dentro in fuori* del pericardio infiammato, e seguirne in tal modo una comunicazione dello stesso con organi contenenti aria.

Oggidì è quasi generalmente abbandonata l'idea, ricevuta per lo innanzi, che ci possa essere uno pneumopericardio senza altre malattie, per uno sviluppo di gas del tutto spontaneo. Però si ammette tuttavia la possibilità d'una pneumatosi spontanea del pericardio in seguito a decomposizione di essudati icorosi. Uno sviluppo di gas inteso a questo modo ha goduto il favore di celebri autori, come Bamberger, Friedreich, Skoda, Stokes ed altri; anzi si è creduto da alcuni, che fosse questa la più comune patogenesi del pneumopericardio. D'altra parte recentemente si è levata la voce e con buone ragioni contro una tale possibilità (Hüfner, Bauer, Ewald). L'obbiezione, che in una serie di casi osservati con la maggiore diligenza non siasi rinvenuta alcuna perforazione, alcuna via, per la quale l'aria potesse aprirsi l'adito nella cavità del pericardio, può già per il suo carattere negativo non avere forza di argomento contro i risultati positivi di Hüfner e di Ewald. Laonde non avrebbe più ragione d'esistere la opinione d'una spontanea pneumatosi da essudati icorosi, indipendentemente da qualunque penetrazione di aria dallo esterno, così per lo pneumotorace come per lo pneumopericardio.

Per ciò che riguarda il reperto *necroscopico*, trovasi il pericardio ora più ora meno disteso a seconda della quantità di gas. Nelle raccolte piuttosto grandi pungendo il pericardio l'aria ne sfugge fischiando e sibilando. Quando il pericardio è considerevolmente disteso, i polmoni ed il sinistro in particolare si trovano più o meno fortemente respinti, e lo stesso diaframma può fino ad un certo punto essere ricacciato in basso.

Però in quasi tutti i casi non si tratta d'una raccolta gassosa pura e semplice, ma si hanno ad un tempo i segni di una pericardite diffusa con essudato purulento o icoroso (piopneumopericardio). La presenza simultanea di sangue è estremamente rara.

I *sintomi* per unanime consenso di tutti gli autori sono così significanti che non si può non riconoscere la malattia o scambiarla con altra. Talvolta nulla risulta alla *ispezione*; ma nelle cospicue raccolte gassose trovasi una più forte protuberanza della regione cardiaca, lo che è rilevabile sopratutto nei bambini per la grande cedevolezza della parete toracica.

Il modo di presentarsi dell'ictus cordis varia ne' singoli casi: ora è semplicemente indebolito, ora nè si vede nè si palpa. E si ha non di rado, che mentre nel decubito dorsale non si nota ictus visibile o palpabile, facendo drizzare il paziente esso diventa sensibile. Può altresì l'itto cardiaco essere sostituito da una pulsazione diffusa a parecchi spazii intercostali (Gerhardt). Sono specialmente caratteristici i risultati della *percussione*. In tutto l'ambito della regione cardiaca corrispondente al dietroposto pericardio ripieno di aria la risonanza è *chiara* e *timpanica*, e percotendo con

forza presenta un *timbro metallico*. In un caso Gerhardt potè convincersi, che, seguitando a percuotere rapidamente sempre in un punto, questa risonanza metallica diveniva più alta o più bassa corrispondentemente al movimento ritmico del cuore; lo che Gerhardt spiega per il continuo mutar di forma dello spazio aerero pericardiale.

In singoli casi si notò pure il rumore di pentola fessa, e per verità non solo là dove c'era un'apertura fistolosa all'esterno, ma anche a pericardio completamente chiuso (Stokes, Sorauer, Friedreich).

Essendo il cuore più pesante dell'aria esso tien sempre nel pericardio il posto più declive, mentre l'aria occupa le parti superiori. Ecco la ragione per cui cangiando giacitura cangia non solo l'itto del cuore, ma anche la risonanza plessimetrica della regione precordiale. Mentre in posizione orizzontale tutta quanta la regione precordiale rende risonanza chiara e timpanica, quanto più l'infermo si drizza e piega in avanti, per altrettanto maggiore estensione a contare da basso in alto quella diviene ottusa. E così nel decubito laterale ci sarà spostamento ora a destra ora a sinistra delle aie di risonanza timpanica e ottusa. Nel caso di Feine si trovò inoltre il singolare fenomeno, che la percussione dell'aia cardiaca rendeva una risonanza più ottusa nella sistole, più timpanica nella diastole; ciò che Feine spiega per l'avvicinamento sistolico ed allontanamento diastolico del cuore in rapporto alla parete toracica.

Non meno caratteristici e preziosi sono i dati dell'*ascoltazione*. I toni cardiaci di regola sono forti e perfino udibili ad una certa distanza, presentando un timbro squillante, metallico tutto particolare. In altri casi invece sono meno forti e ci bisogna una certa attenzione per ascoltarli, essendo ricoverti da altri rumori (cfr. il caso di Eisenlohr).

Inoltre nella maggioranza de'casi si ascoltano altri fenomeni acustici, che devono la loro origine alla simultanea presenza di aria e di liquido. Questi rumori, eccitati in massima parte dai movimenti del cuore, spesso si percepiscono a distanza e non di rado dallo stesso infermo. Possono essere di natura assai diversa, ma quanto alla sostanza presentano il medesimo carattere, come nel pneumopiotorace. Nel caso di Eisenlohr sentivasi, già a certa distanza, un forte rumore di fluttuazione isocrono ai movimenti del respiro. cui tenevano dietro alcuni brevi rumori metallici. Se scuotendo il malato s'abbia il rumore di succussione, non risulta dal caso precedente: non ripugna per altro. Qui si è osservato pure il fenomeno della goccia cadente come nel pneumotorace. Dove ci sono rumori di sfregamento, anch'essi presentano un carattere metallico (Bauer).

Di fronte ai risultati plessici e stetoscopici sopra menzionati, tutti gli altri sintomi non hanno alcuna importanza. Se la morte non avviene subitamente o breve tempo dopo l'insorgenza d'uno pneumopericardio, d'ordinario sviluppasi una pericardite con più o meno abbondante essudazione purulenta o icorosa. Solo pochi casi vengono a guarigione per completo assorbimento dell'aria, che allora dovrebbe per verità essere pura d'ogni estranea mescolanza. Quanto più liquido gradatamente si collige nella cavità del pericardio, tanto

più i sintomi del pneumopericardio cedono il posto a quelli del piopericardio.

Varie sono le modificazioni del *polso*. V'influiscono sopratutto il grave impaccio della circolazione e la febbre. Esso qui pure rileva una difficoltà della diastole cardiaca, effetto della esterna pressione, che s' aggrava sul cuore parallelamente al suo diminuire di grandezza e di tensione. Laonde esso è sempre più piccolo e meno teso del normale. Talvolta notasi anche aritmia.

Sovente lo pneumopericardio è accompagnato dalla febbre. Intanto la medesima è meno effetto del pneumopericardio, che della malattia principale o della pericardite purulenta che secondariamente si sviluppa. Non la si può riportare ad alcun tipo caratteristico. Vi si osservano talvolta anche accessi di brividi come delle forti emissioni di sudore. Verso il termine della vita si ha non di rado temperatura di collasso.

Tra gli altri accidentali fenomeni va specialmente ricordata la *disfagia*, la cui origine dee per lo più riferirsi a compressione dello esofago da parte del pericardio disteso (Eisenlohr).

I sintomi *subbiettivi* nulla hanno di caratteristico. Secondo il grado di difficoltà circolatoria si ha ora più ora meno forte cianosi, subentrano disordini del respiro crescenti sino alla forma di grave ortopnea, a cui da ultimo si aggiungono deliquii, sopore e simili altri fenomeni.

Con una più lunga durata dell' affezione prevalgono sempre più i sintomi della pericardite purulenta. Relativamente a questa vedasi il capitolo « Pericardite ».

Il *decorso* del pneumopericardio è d'ordinario molto acuto. Quasi sempre i sintomi del pneumopericardio insorgono bruscamente, o che dipenda da perforazione d'un vicino organo provvisto di aria, o che sia l' effetto di esterna violenza e di altra cagione. Solamente nei casi di pneumatosi spontanea, casi per altro a buon diritto contestabili, dovrebbe immaginarsi che lo sviluppo de' gas nella cavità del pericardio segua piuttosto lentamente. Adunque più il cominciamento è ben delimitato, quale dev'essere sempre la lesione principale, e più rapidamente sviluppasi altresì il complesso sintomatico sopra ricordato. L' ulteriore decorso dipende innanzi tutto dalla lesione iniziale. Dalle osservazioni avutesi fin qui relative a tutte le età — per rispetto ai bambini abbiamo generalmente un paio di casi — risulta che l'esito più ordinario è la morte dopo breve tempo. Ne' casi estremamente eccezionali di decorso favorevole l'aria viene assorbita, e si ha così dopo più o men lungo tempo la guarigione.

La *diagnosi* nella grande maggioranza de' casi torna facile. La brusca insorgenza de'fenomeni, la rapida comparsa d'una risonanza chiara, timpanitica, metallica della percussione nel posto della ottusità cardiaca, i sopra ricordati fenomeni acustici metallici, le variazioni de'dati plessimetrici secondo la diversa giacitura del paziente, son tutti segni così caratteristici della malattia in parola, che non sembrerebbe possibile un errore diagnostico. Tuttavia non sono così rari gli errori diagnostici, come parrebbe a prima vista. V'ha segnatamente tre affezioni, siccome ha fatto rilevare Gerhardt,

le quali potrebbero dar luogo ad uno sbaglio, cioè dire un forte rigonfiamento dello stomaco da gas, caverne in vicinanza della punta del cuore e sopratutto uno pneumotorace saccato accosto al cuore stesso.

In taluni casi di forte distensione dello stomaco da gas il movimento del cuore, per una specie di interna percussione, suscita in quell'organo una risonanza metallica sistolica, e per fino de'rumori di sfregamento di carattere metallico (G e r h a r d t). Tuttavia i sintomi della dilatazioue dello stomaco per gas, la maniera dell'ictus cordis che sta nella sede normale o un poco più sopra, la dimostrazione d'una normale aia di ottusità per lo meno ad una percussione debole, come pure la normalità de'toni cardiaci fanno agevolmente evitare uno scambio.

Più difficile torna la diagnosi differenziale per caverne situate in prossimità della punta del cuore. Intanto qui pure percuotendo non molto forte sarà facile rilevare l'aia di ottusità. Contribuisce alla diagnosi differenziale la specialità de'rumori respiratorii e di quelli di sfregamento, e torna di particolare importanza il cangiamento in altezza della risonanza metallica (G e r h a r d t). Nel pneumopericardio sarebbe da aspettarsi un cangiamento di altezza, solo quando ci fosse una diretta ed aperta comunicazione della cavità pericardiale coi bronchi.

Con la massima facilità potrebbe scambiarsi col pneumopericardio un pneumotorace saccato in immediata vicinanza del cuore. Nondimeno anche qui la ricerca della ottusità cardiaca, comechè in altra sede, e il modo di presentarsi dell'ictus faranno evitare l'errore.

La *terapia* deve aver di mira da una parte l'affezione primitiva, dall'altra lo pneumopericardio medesimo e da ultimo la pericardite consecutiva. Varierà la terapia a seconda la natura dell'affezione primaria. Relativamente alle forme di origine traumatica si consultino i manuali e trattati di patologia chirurgica.

La cura diretta proprio contro lo pneumopericardio è puramente sintomatica. In casi di fenomeni gravi, adinamici, di grande debolezza cardiaca è indicato l'uso degli eccitanti. Il freddo in forma di vescica di ghiaccio sulla regione precordiale potrà utilmente tentarsi a prevenire la secondaria pericardite. Del resto per la cura di questa valgono gli stessi precetti fondamentali innanzi esposti parlando della pericardite in generale.

Se contro la dispnea e l'irrequietezza degl'infermi debba nei singoli casi ricorrersi ai narcotici, ciò dipenderà dallo stato delle forze, dall'età dei pazienti, dalla violenza dei sintomi e via discorrendo. In condizioni di grave debolezza ogni mezzo narcotico è controindicato.

Quando la distensione del pericardio è a tal grado da compromettere seriamente la funzionalità del cuore, è quello il caso di tentare la paracentesi del pericardio mediante un sottile trequarti. S'intende da sè, come già F r i e d r e i c h fece rilevare, che la paracentesi va praticata stando l'infermo in decubito dorsale. Con questa precauzione non v'ha alcun pericolo. Certamente a questo modo non si riesce ad allontanare completamente il contenuto gassoso, tuttavia si produce una notevole diminuzione di pressione, e con ciò un alleviamento al lavoro del cuore.

Che se la paracentesi riveli una qualità putrida de'gas contenuti nel cavo pericardico, o la presenza in esso di un liquido addirittura settico,icoroso, sorge allora il quesito, come già notò Friedreich, se non si debba allargare l' apertura del pericardio per praticarvi consecutivamente delle lavande disinfettanti. Quali vantaggi possiamo in singoli casi ripromettercі da una simile pratica, ciò dipenderà sopratutto dalla natura dell'affezione primitiva che cagionò lo pneumopericardio.

Malattie del Miocardio

pel Professore

Dr. **Th. von Dusch.**

I. Ipertrofia e Dilatazione del Cuore.

Letteratura.

Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge. Wien 1853. III. — Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2me Ed. Paris 1853. III. — v. Bamberger, Lehrbuch der Kraukheiten des Herzens. Wien 1857. p. 140. — Friedreich, Krankheiten des Herzens, Handhuch der spec. Path. u. Therapie; herausgegeben v. Virchow. 2. Auflage. V. 2. Abth. p. 158. — Förster, Handbuch der speciellen path. Anatomie 2. Aufl. II. p. 659. — Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 3, Aufl. p. 202. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. — Hepp, Die pathologischen Veränderungen der Muskeln. Inaug.-Diss. Zürich 1853. — Engel, Ueber einige patholog.-anatom. Verhältnisse des Herzens, Wien. med. Wochenschr. 1868. N. 44—46 e 1864, N. 5—7. — René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Paris 1869. p. 184. — Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872. — Mayr, Franz, Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrh. f. Kinderheilkunde V. ausserordentl. Beilage 1862. — Gierke, über die Lage und Grosse des Herzens im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. II. 391. — Steffen, Beiträge zu der Lehre von peu Herzkrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. III. — Monti, Dr. Aloys. Die physicalische Untersuchung der Brustorgane der Kinder. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik III. — Stokes, Verhandlungen der path. Soc. v. Dubiin, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr. u. Hildebr. VII. 75. — v. Franque, Aufzeichnungen aus per Praxis. Geschicthte einer Herzkrankbeit. Journ. f. Kinderkrankh. XLV. p. 45. — Beneke, die anatom. Grundlagen der Costitutionsanomalien. Marburg 1878. — Skene, Ein Fall von erworbener Chlorose. The Americ. Journ. of. Obstetr. etc. Octob. 1876. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XI. 338. — Henoch, Beitrâge zur Kinderheilkunds. Neue Folge 1868. p. 240.

Condizioni anatomiche.

Per Ipertrofia del cuore s'intende l'aumento della massa muscolare dello stesso, a cui nondimeno va regolarmente congiunto un certo aumento anche dell' elemento connettivale e fibroso dell' organo. Le osservazioni fatte sul cuore degli adulti (Hepp, För-

ster, Friedreich) hanno condotto a questo risultato, che l'aumento di massa del muscolo devesi in molti casi ad un ingrossamento dei fascetti muscolari primitivi e rispettivamente delle fibrille (Ipertrofia vera); risultato contraddetto da altri (Rindfleisch), i quali attribuiscono l' aumento di massa ad una moltiplicazione degli elementi muscolari (Iperplasia) per parziale divisione degli stessi (1). Come vadano le cose nel cuore dei bambini, non si sa per difetto di speciali ricerche. Se però si considera, che lo sviluppo normale del muscolo tiene di preferenza e forse esclusivamente ad ingrossamento de'fascetti muscolari (i quali nell'adulto sono circa 4—5 volte più grandi che nel neonato), egli è in ogni modo più probabile, che nel cuore ipertrofico de' bambini trattisi di un aumento in grandezza delle fibre muscolari primitive.

La carne d'un cuore cosiffatto regolarmente è più compatta e di colore più rosseggiante, mentre negli adulti è più scura. Se però con la ipertrofia è congiunto un processo degenerativo, il miocardio appare gialletto e flaccido.

Anche nei bambini sta la regola, che la ipertropia del miocardio va congiunta a dilatazione delle sue cavità. Tuttochè la ipertrofia abbia per sè sola di conseguenza un ingrandimento dell'organo, nondimeno a questo ha la sua parte, e starei per dire maggiore, anche la dilatazione delle cavità. Com'è noto, sul rapporto tra ipertrofia e dilatazione si sono distinti diversi stati morbosi del cuore, come a dire: *ipertrofia semplice* (senza dilatazione), *ipertrofia eccentrica* (con dilatazione), *dilatazione semplice* (senza ingrossamento delle pareti), *dilatazione eccentrica* (con assottigliamento delle pareti). Notisi però, che nell'ultimà forma non abbisogna che ci sia diminuzione di massa del muscolo, potendo l'assottigliamento dipendere soltanto dalla forte distensione delle pareti.

Qualcuno ha indicato col nome di *ipertrofia concentrica* l'ingrossamento delle pareti con restringimento delle cavità; però io credo, che qui trattasì per lo più d'una contraziane permanente del miocardio , per cui le cavità sembrano assai ristrette e le pareti ingrossate.

In generale, siccome è noto, torna spesso difficile di constatare sul cadavere , quale dei due stati , la ipertrofia o la dilatazione , sia prevalsa in vita; dappoichè il modo di morte e talune altre circostanze esercitano una influenza sulla più o meno stabile contrazione del cuore post mortem, e quindi sulla spessezza delle pareti e sull'ampiezza delle cavità. D'ordinario in cadaveri di bambini, durando ancora la rigidità cadaverica , trovasi il cuore destro quasi contratto e le corrispondenti cavità ristrette. E se non è sempre facile in cadaveri di adulti giudicare un cuore ipertrofico, quando trattasi d'un brevissimo grado d'ipertrofia; che dovrà mai dirsi dei bambini, dove è tanto variabile il volume normale del cuore in via di sviluppo nelle diverse gradazioni di età e di grandezza corporea,

---

(1) Giusta le osservazioni di Zielonko (Virch. Arch. LXII. p. 29) le fibre muscolari d' un cuore ipertrofico sono in media più piccole di quelle del cuore normale, forse a causa della cattiva nutrizione de'rispettivi individui. Ne'giovani soggetti, che in generale hanno fibre muscolari più piccole degli adulti , anche le fibre muscolari d'un cuore ipertrofico saranno più piccole che non in questi.

e dove questa tante oscillazioni presenta per fino in soggetti coetanei? Tuttavia per un giudizio approssimativo potremo anche nei bambini avvalerci del consiglio di Läennec, prendendo a termine di paragone il pugno chiuso dell'individuo in esame.

Il rapporto della massa o del peso del cuore alla massa e al peso di tutto il corpo presenta in condizioni normali presso i bambini non insignificanti oscillazioni, allontanandosi non poco da quello che si ha negli adulti. Secondo le ricerche di Vierordt (v. d. Hanbuch I. 69) il peso del cuore de'neonati rappresenta 0,89 °/₀ di quello del corpo, per contrario negli adulti solo 0,52 °/₀.

Paragonando ora i dati recentemente offertici da Beneke circa il volume del cuore ne'diversi periodi della fanciullezza, con le rispettive ultime medie del peso corporeo (ciò che è lecito in queste condizioni), ne risulta; che relativamente la massa del cuore è massima nel neonato, che in seguito nel primo e secondo anno rapidamente scende ad un minimo, per tornare poi ad aumentare notevolmente dal terzo al settimo anno. Avanti la pubertà, a 13-14 anni, il cuore è relativamente piccolissimo; riaumenta rapidamente durante lo sviluppo della pubertà; cosicchè alla fine de'conti il volume relativo del cuore degli adulti viene suppergiù a corrispondere a quello tra secondo e terzo anno (1).

Di che abbiamo un riscontro fedele ne'risultati clinici di Gerhardt d'accordo, io penso, con la maggior parte dei pediatri come con la mia propria esperienza; per cui, all'esame obbiettivo in vita, il cuore de'bambini da 3 a 8 anni sembra relativamente più grande che quello degli adulti.

I dati più sicuri per giudicare delle ipertrofie del cuore nei bambini sono senza dubbio quelli forniti dal peso e volume dell'organo in rapporto al peso del corpo: anche a non voler andare molto pel sottile, le misure di queste grandezze sono sempre attendibili. I risultati della misura diretta dello spessore delle pareti possono in casi dubbiosi riuscire di gran valore, sol che si abbia riguardo allo stato di contrazione del cuore. E dappoichè sulla grandezza totale dell'organo più che la ipertrofia influisce la dilatazione delle cavità; si potrà nel miglior modo determinare il grado di cotesta dilatazione dalla misura della lunghezza, larghezza e spessore dell'organo, come pure dall'ampiezza degli ostii segnatamente atrioventricolari.

I dati seguenti circa il peso, il volume e la massa del cuore dei bambini serviranno come termini di paragone per le sopra menzionate misure,

Secondo Bednar il peso del cuore dei neonati oscilla tra 18 e 20,5 Grm. Vierordt (a. a. O) dà per media 24 Grm.; ed il quadro presentato dallo stesso relativamente al peso del cuore, nei diversi anni della vita, si riferisce a troppo poche osservazioni per poter servire di norma.

Nella qui annessa tabella si riportano i valori volumetrici del cuore di 99 individui da 0 giorni a 21 anno, non che di 10 adulti,

---

(1) Per ragioni facili a intendere io non ammetto un paragone tra *volume del cuore* e *lunghezza del corpo*, siccome ha fatto Beneke.

determinati da Beneke per immersione nell' acqua; e a fianco si leggono i rapporti rispettivi al peso medio del corpo da me calcolati.

ETÀ	Volume del Cuore	Valore assoluto dello sviluppo annuo	Valore procentuale dello sviluppo annuo	Rapporto del medio volume del Cuore al medio peso del corpo (sec. Quetelet)
0—11 giorni	20—25 C. C.			0,0069
11 giorni—3 mesi	24—30 » »	20 C. C.	80—100 %	
sino alla fine del 1° anno	40—45 » »			0,0045
» 2° a.	48—54 » »	8—9 C.C.	20 %	0,0045
» 3° a.	56—62 » »	8 » »	15—16 %	0,0047
» 4° a.	66—72 » »	10 » »	16—18 %	0,0048
» 6° a.	78—84 » »	6 » »	8—9 %	0,0047
» 7° a.	86—94 » »	8—10 » »	10 %	0,0047
in 13—14 anni	120—140 » »	5—7 » »	6—7 %	0,0035—0,0036
a sviluppo completo	215—290 » »	19—30 » »	16—21 %	
nell' età matura	260—310 » »		in un rapido sviluppo ancora di più	0,0045

Valori in Centimetri della spessezza delle pareti ventricolari.

	V. s.	V. d.
nei Neonati sec. Bednar	0,44—0,68 —	0,34—0,44
fino all' età di 6 anni sec. Rilliet e Barthez	quasi 1,0 —	0,3—0,4

Nei neonati è poca la differenza di spessore de' due ventricoli (cuore fetale); ed il peso secondo Engel sta come 1, 3: 1 (negli adulti come 2, 62: 1). Con la mutata funzione del cuore destro dopo la nascita, la parete del ventricolo rispettivo diminuisce rapidamente di spessore, ed a 6 anni possiede appena la potenza che aveva nel neonato.

Valori di Bizot per le pareti del ventricolo sinistro.

Età	Maschi alla base	nel mezzo	alla punta	Femine alla base	nel mezzo	alla punta
1—4 a.	0,67	0,65	0,43	0,57	0,63	0,46
5—9 a.	0,74	0,86	0,58	0,69	0,70	0,52
10—15 a.	0,81	0,86	0,52	0,74	0,72	0,54

Valori in centimetri sec. lo stesso Autore della Lunghezza, Larghezza e Spessezza del Cuore.

Età	Maschi Lunghezza.	Larghezza.	Spessezza.	Femine Lunghezza.	Larghezza.	Spessezza.
1—4 a.	5,14	6,09	2,44	5,10	5,83	2,28
5—9 a.	7,04	7,44	2,89	6,00	6,54	2,55
10—15 a.	7,67	8,35	3,16	6,59	7,04	2,84

Valori in centimetri sec. Bizot relativi all'ampiezza degli ostii.

Età	Maschi	Femine	Maschi	Femine
	Ostio venoso sinistro		Ostio venoso destro	
1—4 a.	5,68	5,86	6,68	6,09
5—9 a.	6,77	6,30	7,67	7,42
10—15 a.	7,14	7,16	8,80	7,67
	Ostio arterioso sinistro		Ostio arterioso destro	
1—4 a.	3,83	3,62	4,20	3,83
5—9 a.	4,13	3,88	4,42	4,17
10—15 a.	4,81	4,28	5,03	4,60

Però le misure di Bizot non stanno d'accordo con i risultati di Rilliet e Barthez, per i quali l'ostio venoso sinistro e l'ostio aortico fino a 13 anni non sogliono aumentare di ampiezza: anche l'ostio venoso presenta uno sviluppo tutt' affatto irregolare, in quella che l'ostio polmonare di 6-8 anni suole crescere a tal punto, da superare in ampiezza l'ostio aortico. Secondo le recenti ricerche di Beneke (in 33 bambini e 32 bambine) l'arteria polmonare, siccome fece notare Bizot, suole essere più ampia dell'aorta, rapporto che va decrescendo fino a 13 o 14 anni, sintanto che con l'epoca dello sviluppo i due ostii arteriosi non sieno divenuti suppergiù tra loro eguali. All'età matura l'aorta supera di poco l'arteria polmonare. Ecco i valori medii in centimetri secondo Beneke relativi all'*ampiezza dei due ostii arteriosi* nei diversi periodi della prima età.

Età.	Aorta.	Art. polm.
Nei primi giorni dopo la nascita	2,0	2,3
A capo di un anno	3,2	3,6
» di 7 anni	4,3	4,6
da 13 a 14 anni	5,0	5,2
a sviluppo completo	6,15	6,10
nell' età matura	6,8	6,5

Circa i rapporti di volume e di peso de' cuori di bambini *affetti d' ipertrofia* si hanno qua e là pochi cenni nella letteratura. Così Bednar ricorda di aver trovato in bambini di due settimane cuori di 33 a 38 Grm. appena con una spessezza di parete di 0,9 Ctm. pel ventricolo sinistro e di 0,46 Ctm. pel destro. In una osservazione di Bouchut relativa ad un bambino di 8 mesi morto per cronica pneumonite, il cuore era tre volte la grandezza del pugno in seguito a ipertrofia concentrica (?) del ventricolo sinistro; e Beneke trovò cuori del volume di 29 C. C. in due bambini nati morti, di 51 in un bambino trimestre con ipertrofia del ventricolo sinistro, e di 56 in una bimba d' un anno.

Da ultimo dee notarsi, che in bambini grandetti la ipertrofia eccentrica del cuore raggiunge relativamente un grado così rilevante come presso gli adulti; talmente che in bambini di 6 in 8 anni si sono riscontrati dei cuori, che per volume e peso rassomigliavano a quelli degli adulti. Come in questi così pure ne' bambini la ipertrofia ora è generale, ora limitata a singole sezioni del cuore e ma-

gari a parti di queste, pareti, trabecole, muscoli papillari, conus arteriosus dexter ecc.; e presenta i gradi maggiori nel ventricolo sinistro, in quella che la dilatazione estendendosi a singole cavità attacca di preferenza il gracile ventricolo destro e i seni.

Patogenesi ed Etiologia.

Pressochè tutte le ipertrofie del cuore hanno per punto di partenza un aumentato lavoro del miocardio, vuoi provocato direttamente dal sistema nervoso, vuoi indirettamente per meccanico ostacolo alla circolazione del sangue.

Questa legge vale pienamente ancora per i bambini. Fanno eccezione solo alcuni casi di *ipertrofia del cuore congenita*, le cui cagioni sono generalmente oscure, e dove gli osservatori non trovarono mai una ragione meccanica. In ogni conto le ipertrofie congenite primitive del cuore sono assai rare, ed io ricordo di non averne osservato alcun caso. Sono per altro quistionabili anche le osservazioni di Bednar, da cui non risulta evidente, se le ipertrofie congenite di cuore da lui notate in complicanza a ipertrofia del timo, della tiroide, del fegato e della milza stessero per avventura in nesso con altre anomalie congenite del cuore e dei grossi tronchi vasali. Mayr invece parla addirittura di ipertrofie generali di cuore congenite, congiunte a ingrandimento del fegato, della milza, del timo e della tiroide, in cui non v'ha anomalie dell'apparato valvolare nè cianosi, e la morte avviene d'ordinario per iperemia e infiammazione de' polmoni. Henoch descrive egualmente due di tai casi; di cui l'uno, bambino trimestre, presentava ad un tempo ipertrofia del timo; mentre l'altro, un fanciullo di 9 anni, presentava ipertrofia eccentrica prevalente nel ventricolo destro. Rientrerebbero qui anche le surriferite osservazioni di Beneke, relative a due bambini nati morti.

Il maggior numero delle ipertrofie di cuore che si osservano in tenera età, e tra di esse anche le congenite in massima parte, *sono* da ritenere *di origine meccanica* e come *secondarie*. Allo sviluppo di queste ipertrofie da cause meccaniche precede sempre una dilatazione delle rispettive cavità. E per vero tutti gli ostacoli meccanici alla circolazione del sangue, o che risiedano nel cuore stesso (ostiostenosi, insufficienza valvolare, comunicazioni abnormi delle cavità, affezioni generali o parziali del miocardio), o che abbiano sede nella parte periferica del sistema vascolare (stenosi o ectasia de' grossi tronchi arteriosi, perdita di elasticità delle pareti vasali, aumento di resistenze nel sistema capillare); appunto perchè affievoliscono in modo relativo o assoluto la funzionalità del cuore, hanno per conseguenza, oltre d'un rallentamento della corrente del sangue, un' alterata distribuzione del sangue medesimo; onde la pressione diminuisce nelle arterie e si eleva nelle vene del corpo e d'ordinario anche nelle vene polmonari. Da che risulta, che le cavità del cuore destro e per lo più anche del sinistro si riempiono sotto una maggiore pressione, e le loro pareti vengono più fortemente distese nel rilasciamento diastolico. E il caso è ancora di gran lunga più rilevante, quando, essendoci per giunta insufficienza di un ostio arterioso, il sangue che trovasi già sotto un'e-

levata pressione arteriosa rigurgita durante la diastole nel ventricolo. Or la maggiore quantità di sangue che si raccoglie nelle cavità del cuore opera da stimolo sul miocardio eccitandolo a più energiche contrazioni, con che esso, al pari di ogni altro muscolo sotto l'influenza d'un aumento di lavoro, diviene ipertrofico.

Posto che la massa totale del sangue non subisce alcuna sensibile diminuzione, una tale ipertrofia compensativa si svilupperà tanto più rapidamente, quanto più sono favorevoli le condizioni nutritive in generale e del miocardio in ispecie. Or la nutrizione ne' bambini, per quanto spetta a cagioni locali, di regola non viene in alcun modo danneggiata; dal perchè una delle principalissime cause per cui si altera la nutrizione del miocardio, le malattie delle arterie coronarie, non si verifica ne' bambini, dove per contrario tutti i processi nutritivi sono impegnati nello sviluppo e nell' aumento di massa. Questa è pure la ragione, per la quale spesso nei bambini è così sorprendentemente rapido lo sviluppo della ipertrofia per precedente dilatazione.

Ed in prova delle favorevoli condizioni, in cui generalmente trovasi la nutrizione del miocardio ne' bambini, deve ricordarsi; che le aderenze del cuore col pericardio non complicate a vizii valvolari, mentre presso gli adulti solo in un certo numero di casi porgono l' addentellato a generale dilatazione e ipertrofia del cuore, presso i bambini invece quasi sempre, come pare, s'accompagnano a ipertrofia e dilatazione, di che chiaramente parlano le osservazioni di Rilliet e Barthez, di Bamberger, Dubrisay, Renè Blache, non che la mia propria esperienza.

La *ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro* è relativamente più rara ne' bambini che non negli adulti; mentre quella del ventricolo destro è relativamente un poco più frequente. A questo proposito bisogna riferirsi al giudizio di Rilliet e Barthez; che cioè la dilatazione ne' bambini prevale alla ipertrofia, in quanto anche la ipertrofia del ventricolo destro, che è la più frequente, d'ordinario si accompagna a notevole dilatazione.

La ragione, per la quale è meno frequente nei bambini la ipertrofia del ventricolo sinistro, sta principalmente in ciò; che una quantità di cagioni, le quali sogliono produrla negli adulti, nella tenera età o sono più rare o mancano addirittura. *I vizii valvolari dell'ostio arterioso sinistro*, che è noto produrre i più alti gradi di ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro, non sono molto frequenti nella tenera età. Soprattutto poi la cronica endarterite, la quale nella tarda età porge l' addentellato a cotesti vizii, non si osserva quasi mai nei bambini. Notoriamente a questa età mancano eziandio quelle ipertrofie del ventricolo sinistro, le quali vedonsi insorgere negli adulti in seguito all'*ateroma delle arterie* senza vizii valvolari, o per *aneurismi* delle grosse arterie e segnatamente dell'aorta. Secondo i noti risultati statistici di Crisp, in 551 caso di aneurismi se ne trova uno solo spettante ad un bambino al di sotto di 10 anni, e 5 relativi ad individui tra 10 e 20 anni: secondo Lebert, tra 161 caso di aneurismi dell' aorta toracica se ne trova uno solo da 5 a 10 ed uno da 10 a 15 anni. Nei medesimi termini stanno le cose con la *nefrite atrofica,* che pure ha tanta parte negli adulti alla genesi della ipertrofia del ventricolo

sinistro. Traube una volta sola (fanciulla 12enne) ed una volta Steffen hanno osservato ne'bambini la ipertrofia del cuore consecutiva ad atrofia granulare de' reni. De' 33 casi di rene atrofico sezionati da Bartels il più giovane avea 18 anni; e in 308 casi di Dickinson se ne trova uno al di sotto di 10 anni ed uno tra 10 e 20.

In verità esiste ancora, come precedentemente fu detto, una leggiera *ipertrofia fisiologica* del ventricolo sinistro tra 3° e 8° anno, la cui cagione. Secondo Gerhardt, dovrebbe ricercarsi in un restringimento dell'aorta che a quel tempo si nota là dove sbocca il dotto di Botallo (isthmus aortae). Ora se nel sito indicato la strettezza del lume è considerevole, ovvero vi esiste *atresia completa dell' aorta*; sviluppasi, com'è noto, una ipertrofia eccentrica d' ordinario assai cospicua del ventricolo sinistro, che mostrerà presto nell'adolescenza i suoi effetti. In questo punto dee finalmente ricordarsi; che anche una *congenita stenosi generale dell'aorta e delle arterie periferiche* (indicata da Virchow come fondamento embrionale della clorosi), per fino quando è originariamente legata a piccolezza congenita del cuore, può in seguito anche negli anni della fanciullezza portare di conseguenza una ipertrofia del ventricolo sinistro, se mediante una buona nutrizione generale viene a trovarsi nel sistema vasale una quantità di sangue presso a poco uguale alla normale.

Se la *dilatazione* e la *ipertrofia* del *ventricolo destro* sono relativamente più frequenti nei bambini che non negli adulti, non bisogna dimenticarsi, che le *malattie dell' ostio venoso sinistro* s'incontrano del pari relativamente più spesso nella tenera età che non in prosieguo. In queste condizioni, come si sa, la ipertrofia predilige il cono arterioso destro, mentre la dilatazione interessa di preferenza la cavità ventricolare. A tali ipertrofie acquisite dopo la nascita si aggiungono altresì quelle occasionate da *anomalie congenite del cuore*, tra cui frequentissima la *stenosi della via arteriosa polmonare* con perforazione del setto dei ventricoli, che non va d'ordinario scompagnata da ipertrofia eccentrica del ventricolo destro. Poichè con cotesti vizii cardiaci congeniti solo eccezionalmente si oltrepassa la puerizia; così s'intende perchè queste anomalie si riscontrano di preferenza in tale età, e tanto più frequentemente quanto più si è vicino al termine della nascita. Questa forma d'ipertrofia del ventricolo destro, in cui le pareti rispettive raggiungono talora una straordinaria potenza da superare quella del ventricolo sinistro, deve, tuttochè congenita, essere nondimeno considerata siccome secondaria e in certo modo come acquisita. Che nei neonati e per breve tempo (quanto esso sia, non è ben noto per mancanza di osservazioni precise) esiste una *ipertrofia fisiologica del ventricolo destro* come un residuo della vita fetale, già lo abbiamo precedentemente accennato. Nella puerizia tengono il posto del cronico enfisema polmonare degli adulti, che in quella è addirittura una rarità, le tante frequenti *atelectasie* e *broncopneumoniti*; le quali a lungo andare per aumento di resistenza nel circolo polmonare possono apportare dilatazione e da ultimo ipertrofia del ventricolo destro. Analogamente opera il *torace rachitico*, che nuoce seriamente allo sviluppo ed alla espansione inspiratoria dei polmoni;

ed assai volentieri si combina, com'è noto, alle testè ricordate alterazioni del parenchima polmonare. Onde *il cuore de' bambini rachitici* trovasi d'ordinario abbastanza ingrandito; fatto, sul quale già richiamarono l'attenzione Rilliet, Barthez e Sabatier, e col quale si riscontrano le recenti osservazioni di Beneke, che appunto ne'bambini rachitici trovò spesso il cuore assai voluminoso, asseverando non aver mai veduto in essi un cuore piccolo. Per contrario i grandi e prolungati *sforzi muscolari*, che negli adulti sono riguardati quale fondamento di certe ipertrofie e dilatazioni così dette idiopatiche o funzionali, nella tenera età non hanno una parte rilevante. Per quanto io mi sappia, fin qui non abbiamo osservazioni sicure del così detto sforzo del cuore con le sue conseguenze a quell'età; però anche nei *bambini epilettici* in seguito a frequenti insulti potrà rilevarsi la ipertrofia del cuore, come Gerhardt ha constatato. Ma anche in tali casi il momento etiologico delle alterazioni del cuore risiede principalmente negli aumenti di resistenza spesso ripetuti nella circolazione periferica; ed una simile origine potrebbero avere la ipertrofia e la dilatazione in alcuni casi di *cardiopalmo nervoso* e nel *Morbus Basedowii*, dappoichè qui forse trattasi meno d'una diretta eccitazione della sfera nervosa del cuore, che non di un'alterata innervazione vasale e di ostacoli periferici al decorso del sangue.

In generale la *dilatazione* ha luogo tutte le volte che c'è sproporzione tra la pressione del sangue in una cavità cardiaca e la forza contrattile delle pareti, che deve vincere quella resistenza. Innanzi noi abbiam detto, che in buone condizioni nutritive del miocardio alla dilatazione segue regolarmente la ipertrofia delle pareti; la quale mettendo il cuore in grado di prestarsi ad un lavoro maggiore, spesso riesce ad *equiparare* o *compensare* fino ad un certo punto la primitiva alterazione circolatoria. Vista la prontezza, con cui nei bambini si stabilisce questa ipertrofia compensativa, si può di regola contare su d'un compenso sufficiente e duraturo. Ma se per un aumento brusco di resistenza, siccome avviene nel circolo minore per violenti accessi di *tosse convulsiva*, la dilatazione del cuore segue assai rapidamente; *può allora* anche per un muscolo normale riuscire troppo grave il lavoro, quindi la cavità enormemente distesa non può piu vuotarsi perchè il muscolo è paralizzato, e si muore talvolta asfittico per asistolia.

Ma se *le condizioni trofiche del miocardio sono alterate*, la dilatazione anche avvenendo gradatamente non sarà seguita da ipertrofia di sorta, e con l'andar del tempo verrà sempre più crescendo; che anzi quando il muscolo è andato incontro a degenerazione, non è neppure necessario un aumento di pressione intracardiaca. Qui pure si avrà come esito finale l'asistolia della sezione del cuore eccessivamente dilatata. In generale però, come di sopra si disse, sono rari ne'bambini i *disturbi trofici* del miocardio che tengono a *cagioni locali* (pericardite, miocardite, degenerazione grassa). Invece hanno per essi maggiore importanza le alterazioni del miocardio provenienti da *disordini generali della nutrizione*, come accade nel decorso di malattie acute febbrili segnatamente infettive (tifo); dove il miocardio rilasciato in grado notevole viene del pari notevolmente dilatato. Tra le croniche malattie discrasiche del sangue

rappresenta una parte interessante la *clorosi*, che si manifesta in molte fanciulle verso l'epoca della pubertà.

Da ultimo dee farsi rilevare, che, come negli adulti un *miocardio* da lungo tempo *ipertrofico* finisce sovente per andare incontro alla *metamorfosi adiposa* e con ciò a più forte dilatazione; così anche il cuore ipertrofico de' bambini, segnatamente in tristi condizioni generali nutritive, presto o tardi può subire le stesse conseguenze. Nondimeno ciò non suole avvenire che relativamente tardi; e appunto certe ipertrofie, acquisite nell'infanzia, non prima della giovinezza o dell' età matura presentano l'esito testè ricordato.

Sintomatologia.

I più sicuri segni di una ipertrofia e dilatazione del cuore sono l'aumento dell'aia di ottusità precordiale e le modificazioni di sede e di forza dell'ictus; siccome quelli che obbiettivamente dimostrano ingrandimento dell'organo e durevole rinforzo della sua attività.

Però il giusto apprezzamento di questi sintomi richiede una conoscenza esatta delle rispettive *condizioni normali presso i bambini*. Ora in questi, la più volte ricordata *ipertrofia fisiologica* del ventricolo sinistro apporta un certo divario dallo stato delle cose che notasi negli adulti, tanto relativamente alla sede del battito, quanto per rapporto alla estensione dell'aia di ottusità.

L'*ictus cordis* in bambini sani trovasi d'ordinario un tantino più in fuori, o sulla linea mammillare o un poco più a sinistra, raramente in dentro della stessa, nel 5° spazio intercostale sinistro. A questa lateralizzazione della punta del cuore a sinistra ne'bambini contribuisce un poco anche la posizione più alta del diaframma, con che il cuore assume una giacitura più orizzontale. In 12 bambini sani di 3—8 anni Gerhardt trovò l'ictus cordis 11 volte in fuori della linea mammillare, e una sola proprio sulla stessa; in tutti poi al 5° spazio intercostale. Di 50 bambini da 8 giorni a 13 anni studiati da Gierke 44 presentavano il battito sulla mammillare, 4 in fuori e 2 in dentro della medesima; 38 al 5° spazio intercostale, 6 al 6°, 2 al 4°, 3 sulla 4.ª costola ed 1 sulta 6.ª La sottigliezza della muscolatura e de' tegumenti esterni negli spazii intercostali di bambini maggiori di 3 anni rende assai evidente il sollevamento sistolico della punta; mentre in bambini più piccoli, a causa della strettezza degli spazii intercostali e di un più abbondante cuscino di grasso sottocutaneo, spesso l'ictus non è visibile e si stenta per fino a palparlo.

Relativamente alla *ottusità cardiaca* dee premettersi, che io intendo per essa tutta quanta la sezione di parete toracica che rende la risonanza ottusa del sottoposto cuore parzialmente coverto dai polmoni (la cosi detta ottusità relativa), includendovi così anche l'area di vuotezza plessica completa, che corrisponde alla parte del cuore lasciata a nudo dai polmoni (la cosi detta ottusità assoluta o *vuotezza* del cuore).

Se la grandezza della ottusità cardiaca negli adulti non rende così per l'appunto l'immagine della grandezza del cuore, per la difficoltà di delimitarne esattamente i confini con la risonanza normale dei polmoni; essa per contrario nei *bambini* si può più facil-

mente e con maggiore puntalità determinare, cosicchè la sua *area, al pari della ottusità cardiaca assoluta, offre una misura più precisa della reale grandezza del cuore.* Lo che trova la sua spiegazione in una maggiore sottigliezza delle pareti toraciche e in una minore spessezza de'lembi polmonari addossati al cuore, come pure nella mancanza di vibrazioni proprie dello sterno tuttora molle, le quali rendono dubbiosi negli adulti i risultati della percussione su quest'osso.

L'*aia di vuotezza* per contrario nei bambini è assai variabile; lo che devesi in parte a ciò, che nelle diverse affezioni dei polmoni e dei bronchi (pneumonite, broncopneumonite, bronchite) assai facilmente si verifica un cospicuo enfisema marginale, il quale allontanata la causa occasionale dileguasi rapidamente. La possibilità ne' bambini d'un transitorio e rapido addossarsi dei polmoni al cuore è dovuta in buona parte alla circostanza, che in loro più spesso che non negli adulti il margine antero-interno della pleura sinistra scende lungo lo sterno sino al diaframma parallelamente a quello della pleura destra; cosicchè il pericardio rimane completamente o quasi ricoverto dai sacchi pleurici (1).

L'*aia di vuotezza* in condizioni normali presso i bambini è relativamente più grande che non negli adulti. Gerhardt dà per la stessa le misure seguenti relative a bambini di 3 in 8 anni:

Lunghezza media del margine interno (altezza) 4 $1/3$ centimetri.
» » » inferiore (larghezza) 5 centimetri.

L'altezza è circa la metà della lunghezza di uno sterno di media grandezza (8 centimetri); il margine superiore si trovò nella metà dei casi sulla 3ª costola, in un quarto sul bordo superiore della 4.ª, nelle quali misure conviene anche Weil (Handbuch und Atlas der topog: Percussion). Dalle misure di Gerhardt si discostano quelle di Gierke, secondo cui all'età di 3—8 anni l'altezza dell'aia di ottusità assoluta oscilla da 2 $1/4$ a 4 centimetri, la lunghezza da 2 $1/2$ a 4.

L' *aia di ottusità relativa*, a cui per le ragioni dette innanzi io dò la preferenza nella determinazione della grandezza del cuore dei bambini, sembra intanto ancora relativamente più grande in questi che non negli adulti. L' *angolo superiore* giace più in alto, cioè nel 2° spazio intercostale ovvero sulla 3ª cartilagine costale lungo il margine sinistro dello sterno. Qui però deve avvertirsi, che nel primo anno di vita una glandola timo alquanto grande può produrre una ottusità di percussione dal manubrio dello sterno in giù fino alla ottusità ordinaria del cuore.

L'*angolo sinistro* (e il limite risp.) sta nel 5° spazio intercostale oltre la linea mammillare un poco più a sinistra e al di sopra della sede del battito. Il *limite destro* sorpassa un tal poco il margine destro dello sterno all'altezza del 3.°, 4.° e 5.° spazio intercostale. La *base* della ottusità cardiaca, non determinabile per mezzo

---

(1) Bochdalck (Prager Vierteljahrsschrift LXV e LXVIII) in 86 neonati trovò 28 volte questo stato di cose. Geigel (Würzburger med. Zeitschr. II.) ritiene tale disposizione come tipica nei bambini: in seguito per il progressivo avvicinarsi del cuore alla parete toracica il lembo della pleura sinistra, che lo ricopre, gradatamente si atrofizza.

della percussione, trovasi, a causa della posizione alquanto elevata del diaframma, all'altezza del 5º spazio intercostale o della 5.ª costola. Il *limite superiore sinistro* della ottusità relativa va dall' angolo superiore verso il sinistro secondo una linea curva con la convessità in fuori che d'ordinario taglia il capezzolo; il limite *superiore destro* scende invece più rapidamente all'angolo destro (1).

Dietro le precedenti considerazioni possono agevolmente intendersi i dati qui appresso circa i *sintomi della ipertrofia eccentrica* delle singole parti del cuore.

Nella *ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro*, poichè qui l'organo cresce in lunghezza e per l' aumento di peso assume una posizione più trasversale, l' ictus cordis si ritrova spinto più a sinistra, talvolta fin sulla linea ascellare, e nel 6º o 7º spazio intercostale. Esso d'ordinario è sollevante, massime quando trattasi di bambini un pò grandicelli: scuote non pure il capo dell'ascoltatore, ma spesso eziandio l'intera parete anteriore del petto de'piccoli infermi. Inoltre per la relativa sottigliezza de'tegumenti degli spazii intercostali, i vivaci ed energici movimenti del cuore a sinistra dello sterno possono non che palparsi ma vedersi; dappoichè, pel considerevole spostamento che la base del cuore prova a sinistra nella sistole e a destra nella diastole, rilevasi in vicinanza del margine sinistro dello sterno una alternativa di depressioni e risollevamenti degli spazii intercostali. La percezione di questo fenomeno è favorita dal fatto, che il cuore ipertrofizzato si mette per più ampia estensione in immediato rapporto colla parete toracica, intanto che i bordi polmonari segnatamente il sinistro vengono respinti. In conseguenza di ciò l'aia di ottusità assoluta appare più grande, spesso cominciando dalla 3.ª cartilagine costale per estendersi a sinistra sino alla regione del battito. L'ingrandimento e l'allungamento, che il ventricolo subisce nella ipertrofia eccentrica, si constatano con tutta sicurezza dal trovare la ottusità cardiaca estesa molto a sinistra e in basso, spesso fino alla linea ascellare ed al 7º od 8º spazio intercostale, con il limite sinistro che sorpassa in sopra la papilla mammaria, in quella che l'angolo superiore come il destro conservano per lo più il sito normale. Per la cedevolezza delle pareti toraciche nella tenera età, la notevole estensione e la cresciuta forza

---

(1) I limiti qui segnati si allontanano dai dati di Steffen, in quantoche egli dà per sede ordinaria dell' angolo superiore la linea mediana, e pone il destro 1—3 1/4 centimetri, a seconda dell'età, a destra della linea mediana medesima all' altezza del 5.º spazio intercostale o della 5.ª costola. Non posso accettare il dato di Steffen, che sulla base del cuore lungo il limite destro della ottusità debba trovarsi un piccolo spazio con risonanza ottuso-timpanica, che corrisponderebbe al seno destro ed all'origine de' grossi vasi. Secondo un quadro dovuto a Gierke, la lunghezza dell' aia di ottusità relativa, ossia una linea tirata dalla sede di battito alla metà del limite destro, che corrisponde perciò all' asse del cuore, sarebbe:

dalla nascita	ad 1.	anno	5 — 8 1/2	centimetri
da 1.	» 3.	anni	6 1/2 — 9	»
» 3.	» 4.	»	7 1/2 — 9 1/2	»
» 4.	» 6.	»	9 1/4 — 11 1/4	»
» 6.	» 10.	»	9 — 12	»
» 10.	» 13.	»	9 — 12	»

dell'urto del cuore non possono non dar luogo ad una maggiore protuberanza (*voussure*) della parete toracica in corrispondenza del precordio. Similmente il grande spazio, che l'organo ingrandito usurpa nella metà sinistra del torace, porgerà l'addentellato ad un parziale collasso (atelettasia) del sinistro polmone, che si rivela per una risonanza di percussione minore e per un affievolimento del murmure vescicolare nella parte inferior posteriore della metà corrispondente del torace. Potendo una rilevante ipertrofia eccentrica limitata al ventricolo sinistro essere nei bambini con la massima frequenza esponente di malattie dell' ostio aortico, si ascolteranno in tali casi i rumori caratteristici di queste affezioni. Ma anche in gradi leggieri d'ipertrofia i toni cardiaci, che per sè stessi ne'bambini sono chiari e forti a causa della sottigliezza delle pareti toraciche, si ascolteranno notevolmente rinforzati, il primo tono sulla punta spesso di timbro metallico, il secondo sull' aorta accentuato e squillante ; ed in generale possono sovente i toni osservarsi su più vasta estensione in qualunque punto delle pareti toraciche, non escluso il dorso. Le energiche contrazioni del ventricolo sinistro dànno luogo ordinariamente a visibilissime pulsazioni delle carotidi, che possono avere a conseguenza uno scuotimento di tutto il capo. A che corrisponde eziandio un polso pieno e forte della radiale, la cui qualità intanto sarà in rapporto col vizio cardiaco fondamentale. Quì però deve farsi notare, che i descritti sintomi appartengono solamente ad alti gradi d'ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro, i quali ne'bambini sono rari; che i gradi più discreti si manifestano solo per un ictus rinforzato e spinto di qualche centimetro in fuori ed a sinistra, e per un corrispondente lieve aumento dell'aia di ottusità assoluta e relativa. Generalmente la ipertrofia del ventricolo sinistro nei bambini si combina con *ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro*, onde i sintomi ne sono sostanzialmente modificati. Le congestioni e flussioni frequentemente osservate negli adulti con le ipertrofie eccentriche del ventricolo sinistro , che tengono ad alterazioni ed a parziali malattie de' vasi , come pure le emorragie cerebrali sono nella tenera età rare evenienze; però si osservano talvolta emorragie in altre sedi, e segnatamente le epistassi.

La ipertrofia eccentrica del ventricolo destro, dove regolarmente predomina la dilatazione, si presenta della maniera seguente. L'ictus cordis d'ordinario è appena un poco rinforzato, anzi può talora essere perfino più debole del normale ; per contrario esso si mostra esteso specialmente in dentro verso lo sterno, il cui estremo inferiore talvolta ne viene scosso. Intanto verso l'esterno ed a sinistra esso resta entro i limiti normali, ovvero li sorpassa di poco ; giammai però scende in uno spazio intercostale più basso. L' *aia di ottusità* si estende per maggiore ampiezza verso destra , cosicchè l' *angolo destro* sorpassa di molto il margine destro dello sterno fino a toccare la linea mammillare , onde il suo limite destro segnatamente ed anche la base devono aumentare. Una parte della ottusità a destra dello sterno può in molti casi essere attribuita alla simultanea dilatazione del seno destro. Aumentano altresì i limiti della *ottusità assoluta* massime a destra , cosicchè può aversi una risonanza completamente ottusa al di sopra dell' estremità in-

feriore dello sterno. Che se la posizione del cuore è notevolmente in senso trasversale, anche l'*angolo sinistro* dell'aia di ottusità in una con l'ictus cordis può essere spinto un poco più in fuori ed a sinistra. La cospicua dilatazione del ventricolo destro spesso produce ancora, senza che l'impulso cardiaco soglia essere rinforzato, una non insignificante protuberenza della cedevole parete toracica. Siccome alla ipertrofia del ventricolo destro regolarmente si accompagna un aumento di tensione dell'arteria polmonare, così il 2° tono di questa odesi per lo più accentuato sopra tutto il ventricolo, che forma quasi per intera la superficie anteriore del cuore; il quale sintomo può ritenersi caratteristico per la ipertrofia del ventricolo destro, se ne togli quella forma che è in nesso con le stenosi congenite dell'arteria polmonare. Per la diminuita tensione nel sistema aortico il polso si fa debole e relativamente vuoto, posto bene inteso che non vi sia ad un tempo ipertrofia del ventricolo sinistro. Per contrario le vene visibili all' esterno spesso si mostrano più o meno fortemente turgide e dilatate, trasparendo come cordoni bluastri o come veri tumori dalla sottile e delicata pelle del collo non che di altre parti del corpo. Tuttavia questo fenomeno, del pari che la summenzionata dilatazione del seno destro, non suol essere considerato addirittura siccome una conseguenza della ipertrofia del ventricolo destro, e piuttosto deve mettersi in nesso con le cause che hanno prodotto la ipertrofia e la dilatazione del cuore. Il *senso subbiettivo di palpitazione e di stringimento* si verifica nei bambini più grandi, mentre ne' piccoli questa sensazione si rileva per un'avversione ai forti movimenti del corpo.

Raramente intanto, se si eccettuano i casi per vizii congeniti, la ipertrofia del ventricolo destro esiste da sola. Quasi sempre essa si accoppia a stati consimili del cuore sinistro ; quindi i sintomi descritti si complicano regolarmente con quelli della ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro, e tra essi meritano speciale attenzione il rinforzamento del battito e il suo spostamento a sinistra in un con l'aia di ottusità.

Una *ipertrofia eccentrica* del solo *seno sinistro* per affezione dell' ostio venoso omonimo e segnatamente per la stenosi, poichè non dà luogo in vita a fenomeni obbiettivi stante la posizione nascosta di cotesta parte del cuore; così può solo inferirsi dalla esistenza delle predette cagioni, e non è oggetto di indagine clinica,

I *sintomi della Dilatazione del cuore* sono dati a preferenza dalla maggiore estensione dell'aia di ottusità e di vuotezza; mentre i sintomi funzionali, l'ictus e i movimenti visibili del cuore non hanno alcun valore, e possono mancare assolutamente.

Semplici dilatazioni del ventricolo sinistro, come si hanno nelle malattie febbrili ed anche nelle clorotiche, sono per lo più di poca importanza e non dànno luogo a serie modificazioni di risonanza plessica. Si diagnosticano allo spostamento dell'ictus in basso e in fuori; sovente esso sembra rinforzato, ciò che non è più il caso di poi, quando il rilasciamento e la dilatazione del miocardio per le alterazioni nutritive del medesimo avranno raggiunto un grado cospicuo : anche la ottusità cardiaca assume maggiori proporzioni. Nel medesimo tempo i toni, spesso chiari e forti da principio s'in-

deboliscono; che anzi ne' gradi maggiori di rilasciamento e dilatazioni può il primo tono mancare completamente.

La *dilatazione del ventricolo destro*, che va sempre unita a quella del seno rispettivo, apporta allargamento verso destra fino alla linea mammillare dell'aia di ottusità e di vuotezza, sintomi di aumentata pressione nelle vene appariscenti con tutte le sue conseguenze, ondulazione e polso delle medesime al collo, cianosi e idropi ne' gradi maggiori di dilatazione. I toni cardiaci sul ventricolo destro non si odono che debolmente o sono sostituiti da rumori (insufficienza relativa della tricuspide). Regolarmente anche il polso radiale è debole, molle, per lo più frequentissimo, spesso irregolare e intermittente, se la dilatazione è tale che non si abbiano più ad ogni sistole contrazioni sufficienti del cuore (asistolia), onde il numero di esse rilevabile all'ascoltazione supera significantemente il numero dei polsi radiali.

Una *dilatazione circoscritta unicamente al seno destro* si osserva nelle rarissime stenosi, per lo più congenite, dell'ostio venoso omonimo; e per la rispettiva sintomatologia bisogna riportarsi alla descrizione delle anomalie congenite del cuore. Una straordinaria dilatazione di questa parte del cuore fu vista una volta da Buhl in un caso di comunicazione della stessa col ventricolo sinistro avvenuta in seguito di miocardite.

Nella *diagnosi differenziale* de' descritti stati morbosi del cuore bisogna sopratutto tener presente il possibile scambio con una raccolta essudativa del pericardio, e ciò di preferenza ne'bambini piuttosti grandetti. A parte la forma caratteristica dell' aia di ottusità della pericardite essudativa (forma squisitamente triangolare con lati che scendono giù rettilinei), a parte le modificazioni della stessa secondo la giacitura dell'infermo; anche il modo di comportarsi dell'ictus cordis va preso in considerazione, che nella pericardite spesso manca completamente, mentre è rinforzato ed esteso nella ipertrofia eccentrica, oppure palpasi debolmente in un punto della parete toracica che sta sempre dentro l'area della ottusità. Infine può pure l'eventuale persistenza d'un rumore di sfregamento pericardico contribuire non poco alla diagnosi.

Un ingrandimento dell'aia di ottusità dovuta a retrazione dei margini polmonari, per es. in seguito a raggrinzamento del lobo superiore di sinistra, si differenzia da un reale aumento dell' aia cardiaca per il fatto, che esiste ad un tempo un ispessimento del polmone sinistro nella regione della punta, e si ha spesso una pulsazione distintamente palpabile e per fino visibile dell'arteria polmonare rimasta scoverta sotto la parete toracica. Anche nelle stenosi delle vie aeree, della laringe e della trachea i polmoni per lo più impiccioliscono e ricoprono per minore estensione il cuore; con che si ha di regola una dilatazione del ventricolo destro. In ogni modo qui predominando i sintomi della malattia primitiva, si spiega facilmente la causa dell' aumento dell'aia di ottusità. Che se invece questo è dato da infiltramento del bordo del polmone sinistro, d'ordinario i segni acustici in prossimità del cuore (respirazione bronchiale, rantoli consonanti) non lasciano alcun dubbio.

La *prognosi* si fa secondo le cause che formano il sostrato della

ipertrofia e della dilatazione, e secondo la possibilità o meno di allontanarle.

La ipertrofia eccentrica per anomalie acquisite o congenite del cuore, essendo quasi sempre un compenso fisiologico, deve riguardarsi come un fatto relativamente favorevole; e poichè le secondarie degenerazioni del miocardio sogliono ne' bambini essere assai rare e tardive, cosicchè non è impossibile in singoli casi la guarigione della primitiva malattia delle valvole, ne segue che la prognosi generalmente è alquanto migliore che non sia negli adulti.

Circa l'esito delle congenite ipertrofie idiopatiche; che non tengono cioè ad anomalie delle valvole e dei vasi, nulla sappiamo; tuttavia deve ritenersi che in certi casi esse si compensano con l'ulteriore sviluppo del corpo e finiscono per sparire. Dànno altresì una buona prognosi le ipertrofie dipendenti da disturbi nervosi dell'apparecchio circolatorio, e nominatamente quelli che hanno a fondamento un'alterazione della crasi del sangue, come per es. nella clorosi. La prognosi si fa grave, quando alla ipertrofia eccentrica sopraggiunge altra dilatazione; poichè allora si tratta di un aumento del male primitivo, ovvero di una degenerazione del miocardio. La *dilatazione* come tale dà una prognosi molto grave, appunto perchè favorisce il consecutivo rilasciamento e la finale paresi del miocardio e con ciò tutte le conseguenze che derivano da stasi generale o parziale nel cuore stesso, cianosi, idropi, trombosi; lo che ha luogo segnatamente, quando la dilatazione riguarda il ventricolo destro e il seno corrispondente. La dilatazione e il rilasciamento del cuore che intervengono nelle malattie acute da infezione, oppure tra fenomeni di grave iposistolia nel decorso di peri — e miocarditi, appartengono ai più pericolosi accidenti, tuttochè nelle prime possano in prosieguo scomparire perfettamante. Dicasi il medesimo di quelle rapide dilatazioni del cuore destro, che sopragiungono nelle acute malattie polmonari, nella tosse convulsiva, nelle stenosi delle vie aeree, ecc.

Terapia.

Circa la cura della *ipertrofia* eccentrica *de' ventricoli* deve notarsi, che trattandosi nella maggioranza dei casi di un fatto secondario e compensativo, la indicazione è quella di *sostenere la ipertrofia* dal momento che non è possibile rimuovere il primitivo impaccio circolatorio, e *prevenire le degenerazioni consecutive del miocardio.* E ciò, da una parte perchè con una buona nutrizione generale anche la nutrizione del cuore si mantiene in condizioni favorevoli; e dall'altra perchè si risparmia la forza del miocardio non esigendo dallo stesso un lavoro impossibile. Or l'una e l'altra cosa può conseguirsi mercè un regime dietetico appropriato. Quanto poi ai fatti collaterali, come pure per la cura delle *forme croniche di dilatazione*, rimandiamo al capitolo sulla terapia delle affezioni valvolari croniche.

Nelle *ipertrofie* e *dilatazioni* così dette *idiopatiche o funzionali* deve la cura aver di mira a preferenza di apportare una favorevole modificazione allo stato dell'infermo in parte coi nervini, ma in particolar modo migliorando la crasi del sangue e riordinando

la circolazione periferica. Per più minuti particolari veggasi la terapia dei disturbi nervosi del cuore.

Le *dilatazioni acute*, quali si osservano nelle malattie infettive, nella miocardite, ecc., indicano l'uso energico degli eccitanti, vino, canfora e muschio. Un simile trattamento richiedono altresì le dilatazioni, che si sviluppano rapidamente in seguito ad acute affezioni degli organi respiratorii; dove può darsi ancora il caso che sorga la momentaaea necessità d'una derivazione sanguigna per salasso, allo scopo di alleviare il cuore destro sopraccarico di sangue.

II. Atrofia del Cuore.

Nell' *Atrofia del cuore* si verifica una diminuzione della massa muscolare dello stesso, accompagnata d' ordinario da diminuzione anche delle parti connettivali e fibrose dell' organo. Frattanto non si è diligentemente ricercato, se trattasi d'una diminuzione numerica degli elementi muscolari (ipoplasia), ovvero d'un semplice rimpicciolimento degli stessi. Parrebbe non di meno, che nelle forme congenite si verificasse generalmente la prima condizione, e la seconda a preferenza nelle forme acquisite.

Qui vuol considerarsi solamente quella forma *semplice*, *accompagnata sempre da rimpicciolimento dell'organo*, in cui s'ha ad un tempo non dilatazione ma per lo più restringimento delle cavità (*A. concentrica*); e per rispetto alla *forma degenerativa* (degenerazione grassa delle pareti, neoformazione di connettivo) noi rimandiamo al capitolo sui processi degenerativi del miocardio.

La così detta *A. pigmentaria* o *A. bruna* è tutta propria della età inoltrata, e non si riscontra giammai ne'bambini.

L'*Atrofia* può essere *generale* o *parziale*, riguardare cioè singole porzioni del cuore, ovvero solo le trabecole e i muscoli papillari.

Esiste senza dubbio una *generale atrofia congenita* del cuore, e, come sembra, a preferenza nel sesso muliebre, la quale regolarmente si accompagna a difettoso sviluppo del sistema vasale specie arterioso, e che secondo le osservazioni di Virchow costituisce il fondamento delle forme gravi inguaribili di Clorosi. Skene ha visto un caso simile in un bambino di 14 giorni, e una osservazione devesi ancora a Jacobi. Questa congenita atrofia, che, come sembra, sviluppasi talvolta in più bambini dell'istessa famiglia, può mantenersi fin nell'età matura, cosicchè l'organo conserva la grandezza che presenterebbe in un bambino di circa 5--6 anni; o per contrario può derivarne più tardi, sotto favorevoli condizioni di emopoiesi, una ipertrofia, come già accennammo.

L'*atrofia acquisita di tutto il cuore* è per l'ordinario il risultamento d'un alto grado di atrofia generale del corpo, come vedesi frequentemente nei bambini specie al primo anno di vita, in seguito a insufficiente o poco appropriata nutrizione e a cronici catarri intestinali. Qui senza dubbio v'ha una parte importante la diminuzione della massa del sangue, in quanto la incompleta replezione delle cavità del cuore apre in questi casi il cammino all'atrofia. In nesso con ciò sta regolarmente l'impicciolimento del fegato e della milza; la carne del cuore è pallida, flaccida e più lacerabile. I cuori

di più piccolo volume riscontrati da BENEKE (12 e 13 C. C.) appartenevano a bambini da 11 giorni a 3 mesi. In tutto trovò ne'bambini 8 volte un cuore abnormemente piccolo (6 volte in fanciulli). Erano tutti, comechè nati a termine e di lunghezza pressochè normale, estremamente atrofici e scarni, presentando del pari gli altri organi di anormale piccolezza.

L'influenza della diminuita pienezza di una parte del cuore si rileva segnatamente nelle *parziali atrofie di singole parti del cuore medesimo*. Così nella stenosi dell'ostio venoso sinistro vedesi atrofizzare il ventricolo omonimo in tal caso assai povero di sangue. Ancora più evidente è il fatto nella stenosi dell'ostio atrioventricolare destro, che, quasi sempre di origine congenita, suole apportare atrofia di tutte le altre parti del cuore.

L'*atrofia del cuore* non è obbietto di osservazione clinica e di cura (nel caso di Skene v'era straordinaria anemia, facili fenomeni dispeptici, polso piccolo e frequente, iposistolia); dappoichè in debite circostanze la si argomenta, ma non è dato con sicurezza diagnosticarla.

III. Miocardite ed Aneurisma del Cuore.

Letteratura.

Laz. Riveri, Observat. Cent. I. Obs. 87. p. 490 ed. Lugdun. 1679.— Kreysig, Die Krankheiten des Herzens etc. II. 78. Berl. 1815. — Friedr. Aug. Benj. Puchelt, de carditide Infantum Commentarius. Lips. 1824. — Stanley, Transact. of. the med. chir. Soc. III. 1816. — Chambers, the Lancet 1844. p. 557. — Howitt, the Lancet 1846. — Chance, the Lancet 1846. Mai. — Craigie, Edinb. med. and surg. Journ. 1848. Jan. — Quain, Journal für Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand XVII. 425. — Dittrich, die wahre Herzstenose. Prag. Vierteljhrschr. XXI. 1849. I. — Dittrich, Ueber Herzmuskelentzündung. Ibid. XXVII. 1852. I. — Bartels, deutsche Klinik 1852. N. 18. — Helfft, practische Bemerkungen über Herzaffectionen im kindl. Alter. Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr. u. Hildeb. XI. p. 16. — Virchow, dessen Archiv IV. 270. — Gessele, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr. u. Hild. XXII. p. 25 (aus dem Ber. über da. Hauner'sche Kinderhospital). — Cuttler, Udion médicale 1858. p. 576. — Löschner, Prager Vierteljhrschr. 1855. XIII.— E. Wagner Fall von eigentlicher oder primärer Erweichung des Herzfleischs. Archiv der Heilkunde I. 1360. p. 185. — Buhl, Communication der linken Herzkammer mit dem rechten Vorhofe. Zeitschr. f. ratiou. Med. N. F. V. p. 1. — v. Sydow, Journ. für Kinderkrankh. v. Behr. u. Hildebr. XLVII. p. 437. — Löschner e Lambl, aus dem Franz-Josefs-Kinderspitale zu Prag. 1860. I. p. 146, 1860. — Bernheim, de la myocardite aigue. Strassburger These. 1867. — Rudolf Meyer, über die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift. Zürich 1870. p. 60. — Redenbacher, Verengerung der Aorta desc. an der Iusertionsstelle des Duct. Bot. Aerztl. Intelligenzbl. 1973. 7. Jahrb. für Kindeheilkunde. N. F. VI. p. 432. — Rokitansky, die Defecte dur Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — Zahn, Mittheilungen aus dem path.-anatom. Institut zu Genf. Virch. Arch. LXXII. p. 206. — Bouchut, de la myocardite et de l'endocardite dans la diphtherite, dans l'angine couenneuse et dans le croup. Gaz. des hôpit. 1872. N. 117—118. — E. Wagner. das Syphilom im Allgemeinen, das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Arch. der Heilk. 1866. VII. 527. — Woronichin, Ueber einen seltenen Fall der hereditären Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. VIII. 109. — Reimer, Casuistische u. path.-anat. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersb. Jahrb. f.

Kinderheilk. N. F. X. p. 98. — Stein, Untersuchuugen über die Myocarditis. Gekrönte Preisschrift. München 1861. René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Paris 1869. — Oertel, Handbuch der specielleu Pathol. u. Therapie herausgeg. von. H. v. Ziemssn II. — Kantzow u. Virchow, congenitales, wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens. Virch. Arch. XXXV. p. 211.

Cenno Storico.

Una distinzione dal punto di vista anatomico degli stati flogistici del cuore in Endo —, Mio — e Pericardite è stata possibile per le ricerche anatomo-patologiche del secolo presente: lo stesso Corvisart comprende queste 3 forme sotto il nome di *Cardite*. È quindi difficile cosa tra le osservazioni sparse di tempi anteriori rintracciare con sicurezza quali debbano riguardarsi spettanti alla miocardite; e tanto più difficile, in quanto è relativamente frequente la combinazione delle tre sopradette forme o per lo meno di due. Le osservazioni antiche, che parlano solo di colorito e di consistenza del muscolo cardiaco, non possono per la mancanza di esatte ricerche microscopiche essere con tal quale sicurezza riferite alla miocardite; e meritano di essere prese in considerazione quelle soltanto in cui parlasi chiaramente di ascessi, ulcere o degenerazioni fibrose. Una delle più antiche osservazioni di questo genere spetta a Rivière; e riguarda una fanciulla 14enne malata con febbre, cardialgia, polso intermittente, ansia di respiro e dolori al fianco, la quale morì dietro fenomeni emorragici. All'autopsia si trovò aderenza del pericardio con la pleura costale; i polmoni e il cuore erano d'un colorito smorto, e l'ultimo così alterato dalla suppurazione, che potevansi torre via i singoli fasci muscolari. Bonetus riferisce una osservazione, dove si trovarono ulcerazioni nel seno sinistro di un bambino trimestre. Presumibilmente è questo medesimo caso, che Lieutaud cita insieme con un altro di ascesso in vicinanza della orecchietta sinistra d'un bambiuo di 3 anni. Forse appartiene anche qui il caso osservato da Puschelt e riferito col nome di Cardite, in cui, (trattavasi d'un bambino di 2 ½ anni) si trovò, oltre di un'idropericardio e della dilatazione dell'atrio destro, una forte iniezione vasale del cuore con miocardio assai sbiadito e flaccido. Singole osservazioni di Miocardite in bambini si rinvengono nella letteratura medica di questo secolo, specie dal 5° decennio, sparsamente presso Craigie spettanti a Stanley, Chambers e Chance; inoltre osservazioni di Howitt, Quain, Helfft, Löschner, Bartels, Gessele, Dittrich, Rokitanky, v. Sydow, Cuttler, Wagner, Buhl, Stein e di Rudolf Meyer.

Nei noti trattati sulle malattie dei bambini fin qui la miocardite non ha avuto speciale considerazione; ed è stato René Blache il primo, che abbia ad essa dedicato un capitolo a parte.

La nostra trattazione è il risultato dello esame di circa 26 osservazioni più o meno complete di miocardite di bambini.

Dalla stessa risulta innanzi tutto, che la miocardite della tenera età non presenta sostanziali differenze da quella degli adulti. Anche nei bambini abbiamo una miocardite *acuta* e *cronica, diffusa* e *circoscritta, parenchimale* e *interstiziale*, con tutte le loro con-

seguenze, rammollimento, suppurazione, ascessi ed aneurismi, perforazione delle pareti e de'setti cardiaci, degenerazione fibrosa.

E qui ho obbligo di avvertire, che non si sono prese in considerazione le miocarditi degli strati più superficiali, facile ed ordinaria conseguenza di pericarditi; come anche quella forma che suole svilupparsi in seguito ad acute malattie febbrili segnatamente infettive, ad es. tifo addominale esantemico e ricorrente, scarlattina, vajuolo, piemia, erisipela ecc., e che viene caratterizzata da diffuso infiltramento granulo-grassoso, non essendosi rigorosamente dimostrata la natura infiammatoria.

Anatomia patologica.

La *miocardite acuta*, sia *diffusa* sia *circoscritta*, con o senza suppurazione ed ascessi, nella tenera età è, a quanto pare, la forma più frequente; dappoichè la si riscontra in 22 casi 14 volte, dovendo per altro gli 8 casi cronici singolarmente ritenersi quale esito di un processo acuto primitivo. Un limite netto tra la forma parenchimale, e la interstiziale non è possibile nè anatomicamente nè clinicamente, perchè si combinano sovente tra loro. In questi 14 casi di miocardite acuta la infiammazione era più o meno estesa e diffusa, e interessava gran parte dell'organo, o i due ventricoli o anche tutta una sezione di cuore.

Il miocardio si trovò sempre rammollito e delle volte a tal punto, che nelle manovre per l'apertura delle cavità cadeva in pezzi come poltiglia. Il suo colorito era ora rosso-fosco, per fino violetto o nericcio, ora grigio-sporco, gialletto e sbiadito. Spesso l'organo intero o singole parti del medesimo, ad es. il solco trasversale o la punta, vedevansi disseminati di numerose e profonde ecchimosi piccole e grandi. Tanto nella forma diffusa quanto nella circoscritta si trovarono non di rado degli ascessi (in tutto 7 volte), ora piccoli quanto una testa di spillo, un grano di canape e numerosi, ora più grandi e in numero ristretto. Nelle miocarditi acute circoscritte la formazione di ascessi era la regola (4 su 5), ed appunto trovasi per lo più un vasto ascesso (nel caso di Chambers da un seno all'altro estendendosi fin presso la punta), ma delle volte anche piccoli e in maggior numero (Gessele). In 9 casi di miocardite diffusa si notarono per contrario 3 volte gli ascessi, 2 volte piccoli e numerosi nella musculatura d'ambo i ventricoli, una volta un grosso ascesso nella parete del ventricolo sinistro. Generalmente era queto la sede prediletta degli ascessi, essendosene trovato in esso solo 3 volte, 3 volte in ambo i ventricoli simultaneamente ed una nel seno destro soltanto. Abbiamo due esempii di rottura della parete ventricolare per causa di ascesso, il quale si aprì in uno nella cavità del pericardio (Cuttler) e nell' altro nella cavità ventricolare (Chance).

Le fibre muscolari primitive nella Miocardite acuta si trovarono per lo più prive di striatura trasversale, in parte granulose e torbide, in parte ripiene di gocciole adipose splendenti, ovvero in preda a degenerazione cerea; e in gradi maggiori di rammollimento si vedeano ridotte a mo' di cellule allungate sottilissime (forma parenchimale), e parte anche meno alterate in mezzo ad un denso

essudato con contenuto di corpuscoli purulenti (forma interstiziale). Ne' grandi ascessi trovavasi del pus misto ad avanzi di fibre muscolari ed a detrito granulo-grassoso; ne' piccoli invece col pus si notavano ancora ammassi di batterii in forma di micrococchi.

Nella *miocardite cronica*, di cui abbiamo 8 esempi, avevasi per caratteristica, parziale degenerazione fibrosa del miocardio e formazione di aneurismi, dovuta regolarmente alla preesistenza d' una miocardite acuta circoscritta con esito in ascesso. Appartengono qui segnatamente diversi casi, in cui la miocardite aveva avuto sede nella parte superiore del septum ventriculorum, lo che si riscontrò ben 6 volte. Tre volte (Rokitansky, Dittrich, Buhl) nel luogo testè ricordato, corrispondente cioè alla parte membranosa del setto, trovaronsi al di sotto delle valvole aortiche aperture con margini callosi circondate da tessuto del miocardio divenuto bianco tendineo; aperture che dal ventricolo sinistro o menavano direttamente (Buhl) al di sopra della tricuspide nel seno destro oltremodo dilatato, ovvero (Dittrich, Rokitansky) sboccavano principalmente in una cavità aneurismatica estesa verso il seno destro, la quale o estrofletteva semplicemente in quel senso il setto degli atrii, o mettevasi anche in comunicazione con quella parte di cuore mediante un'altra apertura. In due casi di Löschner l' apertura a margini callosi menava per contrario nel ventricolo destro al di sotto della valvola tricuspidale. Solo in un caso (Dittrih) mancava l'apertura nella parte superiore del setto, il quale erasi trasformato in tessuto bianco tendineo. Si rinvenne altresì in tali casi più volte endocardite cronica e recente non che sclerosi del miocardio in altri punti della parete del ventricolo sinistro.

In 2 altri casi (Quain e Sydow) trattavasi evidentemente di cronico aneurisma della parete anteriore del ventricolo sinistro. Nel caso di Quain l'aneurisma trovavasi alla base del ventricolo tra la radice dell'aorta e l'orecchietta dello stesso lato, avea una forma allungata, era circa 1 pollice lungo e misurava 2 $1/2$ pollice di periferia. Aprivasi nell' interno mercè uno stretto orifizio al di sotto delle valvole aortiche, laddove attaccasi il lembo della mitrale; aveva una parete fibrosa, e pareva formato semplicemente di endocardio e di pericardio. Sulla parete interna del ventricolo sinistro si trovavano qua e là delle mecchie tendinee. Verso la sua punta l'aneurisma era screpolato all' esterno in rapporto col pericardio. Dalla confusa descrizione del caso di Sydow si può tuttavia riconoscere trattarsi di aneurisma, perchè il cuore aveva la forma d'un orologio a polvere. La sua dilatazione riguardava esclusivamenle il ventricolo sinistro. Trovavasi una crepaccia al di sotto del punto dove c'era aderenza col pericardio. L'endocardio nella parte distesa presentava una rete di piccole e irregolari screpolature.

Anche ne'bambini notasi una particolare predilezione della miocardite per il cuore sinistro e per il setto de'ventricoli; poichè dei 22 casi riferiti 6 la presentarono esclusivamente nel ventricolo sinistro, 8 in ambo i ventricoli tra cui 2 con predominio del sinistro, 6 nel setto interventricolare, 1 soltanto nel seno destro e 2 parevano affetti generalmente. E nel ventricolo sinistro la miocardite era localizzata 3 volte sulla parete anteriore, una volta alla base,

una volta alla punta: quanto al setto de'ventricoli n'era presa sempre la parte superiore.

Oltre delle lesioni proprie alla miocardite, nella maggioranza dei casi se ne trovarono altre così nel cuore come in altri organi, le quali devono essere considerate parte in nesso etiologico con la miocardite, parte ancora quali complicanze o stati consecutivi. Così si trovò l'ipertrofia del cuore, specie del ventricolo sinistro, come conseguenza di parziale miocardite cronica o di simultanei vizii valvolari; dilatazione di tutto il cuore per rilasciamento della muscolatura, ovvero di singole parti per aumento della relativa pressione laterale (una volta specialmente enorme dilatazione del seno destro per comunicazione dello stesso col ventricolo sinistro); replezione delle dilatate cavità del cuore con coaguli sanguigni recenti o con trombi di vecchia data. Si ha inoltre endocardite acuta e cronica, questa rappresentata da intorbidamento e ispessimento dell'endocardio delle valvole specie nel cuore sinistro, ma anche della tricuspide se v'ha perforazione del setto; l'altra rappresentata da recenti vegetazioni a stratificazioni fibrinose negli apparecchi valvolari, ed anche nelle pareti del cuore in vicinanza di focolai infiammatorii acuti e di ascessi.

Si rinvenne la pericardite non solo della forma cronica, cioè come ispessimento o aderenza più o meno estesa dell' epicardio, ma anche della forma acuta con essudazione siero-fibrinosa o siero-purulenta nella cavità del pericardio, parte derivante da rottura nella stessa di un ascesso del miocardio, parte forse come affezione primaria destata al sopragiungere della miocardite.

Finalmente in casi di miocardite con rottura dell'organo v'ha, come ben s'intende, raccolta nel pericardio di grandi quantità di sangue parte fluido parte rappreso.

Le rotture di focolai di miocardite nelle cavità del cuore e la endocardite spiegano senza difficoltà la frequente comparsa di residui di antichi e recenti processi embolici in altri organi. Si trovanô così focolai di rammollimento negli emisferi cerebrali, focolai lobulari ed ascessi nei polmoni, vecchi infarti del fegato, della milza e de'reni, recenti embolie capillari nel cervello, polmoni, pleure, fegato, milza e reni, come pure nello stesso miocardio. Nasce quindi il quesito, in quale rapporto ne' singoli casi stiano con la miocardite e con queste embolie gli ascessi periostali ed ossei, le flogosi suppurative delle articolazioni e delle guaine tendinee, le pleuriti purulente e purulento-emorragiche. In casi cronici si trovarono eziandio spandimenti sierosi, idrotorace, ascite con fegato cirrotico, edemi in diverse parti del corpo; come anco in un caso si osservò la tubercolosi cronica de' polmoni e delle glandole bronchiali in unione a miocardite e perforazione del setto.

Etiologia.

La *miocardite*, tuttochè durante la vita intrauterina si manifesti con certa frequenza e segnatamente nel cuore destro, ne' bambini del pari che in più avanzata età rappresenta una malattia abbastanza rara, se si astrae dalle surricordate lievi affezioni del miocardio in seguito a malattie infettive ed a pericardite.

Tuttavia, generalmente parlando, sembra che la miocardite colpisca con maggiore frequenza gl' individui giovani; lo che forse è in nesso con la relativa frequenza a quella età del reumatismo articolare acuto e delle malattie infettive. V a l l e i x in 18 casi ne trovò 6 dell'età di 12-20 anni, B e r n h e i m in 46 casi 12 di 8 a 20 anni e S t e i n partendo da 140 osservazioni trovò che sono colpiti a preferenza gl' individui di 12 a 30 anni. Tra 22 casi di mia osservazione, che riferisconsi esclusivamente alla tenera età, trovo 21 volta registrata l'età, ed eccoli a norma di questa distribuiti in un quadro:

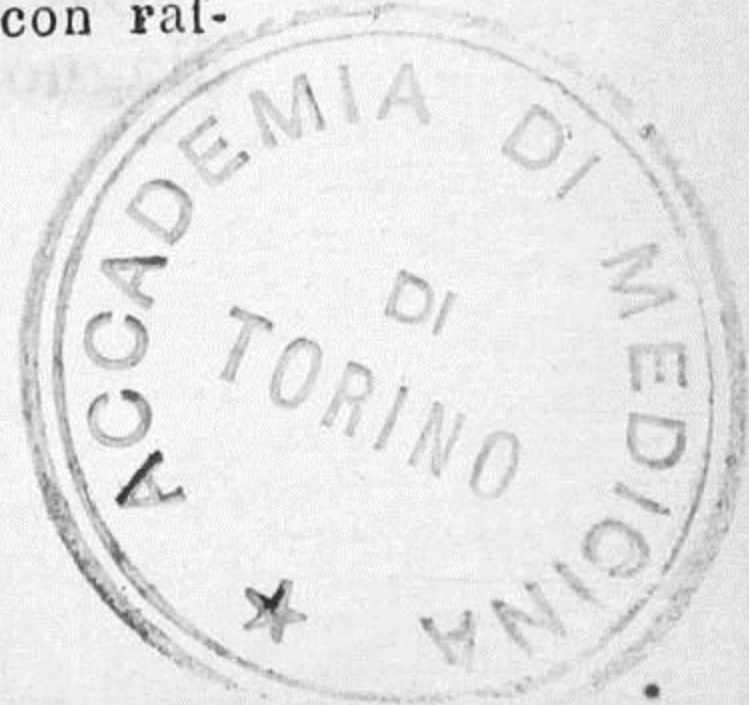
primi giorni della nascita (4—16 giorni.	3	8
1 anno (11 mesi)	1	
4 »	2	
5 »	1	
6 »	1	
8 »	3	13
9 »	3	
11 »	1	
12 »	1	
13 »	2	
14 »	2	
Somma	21	

D'onde risulta, che la miocardite è quasi del doppio più frequente nella seconda metà della fanciullezza in confronto della prima, mentre la si può riscontrare anche nei primi giorni dopo la nascita. Prevale il sesso maschile, poichè tra 22 casi di cui è noto il sesso si trovarono 11 maschi e 7 femine. Anche negli adulti sembra prevalere il sesso maschile: secondo S t e i n la proporzione sarebbe come 100:40.

Fra le cause della *miocardite acuta* nella puerizia hanno una grandissima parte le *malattie generali da* infezione. Una volta parvemi si trattasse di tifo: ne' surriferiti 3 casi di m. acuta diffusa relativi ai primi giorni dalla nascita non si sbaglia a riferirne la causa alla infezione puerperale: forse in uno trattavasi in parte di degenerazione grassa acuta dei neonati (nel caso di W a g n e r la madre era morta in puerperio durante una epidemia di febbre puerperale, e con la malattia del cuore si trovò un emopiotorace). Dovrà egualmente essersi trattato d'una metastasi piemica, quando la miocardite si presentò accompagnata da sinoviti purulente, ascessi ossei, pneumonite lobulare e suppurativa, e quando l'affezione del miocardio offrivasi della forma di piccoli ascessi multipli. Rientrano qui i casi dove, come sembra, la endocardite forma in certa guisa il termine medio tra una malattia infiammatoria locale e la miocardite metastatica: così nel caso di R. M e y e r e in singoli casi di endocardite ulcerosa. Rientra qui anche il caso di L a m b l descritto come *endocardite suppurativa* in un bambino di 5 anni, in cui, in seguito a periostite suppurata e a flebite, tanto nel miocardio quanto sotto l'endocardio e tra la duplicatura di questo formante il setto membranoso e la valvola mitrale, si trovarono ascessi embolici apertisi in parte nelle cavità cardiache. S'accostano pure

a queste forme metastatiche i casi che si osservano nel decorso della difteria. Reimer nella infezione difterica trovò tre volte la degenerazione grassa del miocardio con molte ecchimosi sparse qua e là. Simili risultati ebbe Oertel; anzi in casi dove la morte seguì alla difteria relativamente tardi, anche 6 settimane dopo, per paralisi cardiaca, egli trovò il miocardio pallido, rammollito, disseminato di ecchimosi. Anche Bouchut riporta un caso di questo genere, dove con analoghe lesioni del miocardio c'era stata endocardite prolifera ed eruzioni di petecchie sulla pelle.

In 5 casi sembra la miocardite essere stata di origine reumatica (1), perchè sorse acutamente insieme a pericardite e pleurite; oppure sviluppossi in maniera più lenta in mezzo ad affezioni reumatiche diverse. Torna di speciale interesse la miocardite alla base del setto interventricolare, la quale in 6 casi presentò ben 5 volte comunicazione del ventricolo sinistro col seno o col ventricolo destro. Probabilmente anomalie congenite rappresenteranno la causa predisponente della miocardite, o per lo meno della sua localizzazione proprio in quella sede. Ne' singoli casi, come quello di Löschner a mo' d'esempio, in cui l'apertura menava dal veutricolo sinistro nel destro al disotto della tricuspide, potranno esserci state in quella sede delle perforazioni congenite, nei cui orli abbia l'inevitabile attrito del sangue suscitato la infiammazione dell' endo—e miocardio. La idea che la perforazione sia l'effetto di ascessi miocarditici non è affatto ammissibile, perchè nel decorso della malattia un simile accidente avrebbe dovuto rilevarsi con sintomi speciali. Nei celebri casi di Dittrich, Rokitansky e Buhl, dove c'era comunicazione del ventricolo sinistro col seno destro ovvero notevole estroflessione in questo del setto, sembra che o la grandezza del setto membranoso, o una posizione troppo bassa della tricuspide, insieme con la ipertrofia del ventricolo sinistro, sia stata in origine causa di una estroflessione aneurismatica del setto, che alla sua volta fu cagione predisponente per lo sviluppo di un processo infiammativo in quella sede. E fa meraviglia, che tanto Buhl quanto Rokitansky parlano espressamente di una strettezza dell'aorta, che senza dubbio era di natura congenita. Merita altresì di essere ricordata una osservazione di Redenbacher, che riporta la storia clinica d'un suo figliuolo di 8 anni morto in seguito a reumatismo articolare acuto e endocardite; poichè si trovò egualmente una estroflessione aneurismatica della parete del ventricolo sinistro nel seno destro nel quale erasi aperta; e qui pure v'aveva stenosi congenita dell'aorta in corrispondenza dell'Isthmus. L' aumento di pressione nel ventricolo sinistro e la ipertrofia delle sue pareti trovano la ragion sufficiente nell'aortostenosi. Recentemente Zahn, richiamando l' attenzione su questo particolare, ha descritto altri 3 casi di semplice estroflessione aneurismatica del setto interventricolare verso il seno e il ventricolo destro, di cui uno si riferisce ad un bambino di 2 ½ anni morto di broncopneumonite. Con ciò intanto non si vuol dire, che tutti gli aneurismi e le perforazioni osservati in quella sede tengano ad un' anomalia congenita: possono

(1) Löschner l' avrebbe osservata in seguito a bagni troppo caldi con raffreddamento consecutivo.

senza dubbio essere eziandio esiti di processi infiammativi nel setto normale. E per conchiudere deve ancora ricordarsi, che è descritto nella letteratura antica un caso di miocardite traumatica in seguito a percossa sulla regione del cuore (V. Fischer, sulle ferite del Cuore e del Pericardio. Archiv. f. klin. Chirurgie IX. p. 571, Caso 418. Aus Philosoph. Trans. vom Iahre 1746).

Sintomatologia della Miocardite.

I sintomi onde si manifesta in vita la miocardite *acuta*, così come vennero raccolti da una osservazione spesso difettosa, non presentano nulla di caratteristico per cui si possa fin dal principio riconoscerla. Gli stessi sintomi fisici, come a dire l'aumento dell'aia di ottusità, l'impulso rinforzato o indebolito, dolori precordiali, rumori di soffio e di sfregamento, spettano più alle frequenti complicazioni, all' endo—e pericardite che l' accompagnano. Assai spesso non si notano fenomeni da parte del cuore, specie quando la miocardite sviluppasi nel decorso d' una malattia acuta d' infezione, tifo, difteria o sotto il quadro d' un' affezione piemica. In altri casi prevalsero i fenomeni morbosi nella sfera dell' apparato respiratorio per le sue facili complicazioni di pneumonite e pleurite. Con un decorso rapidamente mortale entro pochi giorni, che fu notato quasi in tutti i casi, videsi con relativa frequenza un *complesso di fenomeni cerebrali*. I piccoli infermi senza prodromi o dopo i segni d' un più o meno intenso reumatismo articolare si videro improvvisamente in preda a gravi sintomi cerebrali, cefalea, agitazione, grida, delirii, convulsioni epilettiformi, midriasi o miosi, cadevano rapidamente in sopore privi della coscienza, e morivano in un coma profondo. Il polso era per lo più assai celere, piccolo, talvolta aritmico, ma anche di frequenza normale e per fino subnormale; la temperatura ora altamente febbrile, ora invece normale o al disotto nel collasso. Spesso notavasi ad un tempo lividezza, cianosi e turgore delle vene del collo: in singoli casi si osservò diarrea come nel tifo accompagnata da dolori ventrali e da diminuzione della quantità delle urine. Non si parla di edemi e di albuminuria, tuttochè questa dev' esserci stata. Nei casi complicati a endocardite si ebbe eruzione cutanea pustolosa e porpora. Comunque fenomeni cerebrali della specie suddescritta si sieno talvolta notati nelle miocarditi acute degli adulti, non di meno pare che nei bambini essi sono più frequenti e si presentano d' un modo più imponente. La rapida diminuzione della energia del cuore, che mena a notevoli disturbi della circolazione endocranica e a iperemia statica di alto grado ed edema del cervello e delle meningi, non che l'eventuale presenza in quest' organo di embolie multiple capillari in nesso con le relative profonde alterazioni della crasi del sangue, dovrebbero dare una spiegazione sufficiente del descritto complesso di sintomi.

Diagnosi

Dai testè ricordati sintomi non può con tutta sicurezza farsi la diagnosi, poichè fenomeni simili i bambini presentano anche in

altre contingenze morbose. I sintomi relativi al cuore non sono in grado di menare alla diagnosi, perchè una dilatazione del cuore, una diminuzione della sua energia contrattile appartengono del pari ad altre cardiopatie. Nondimeno si potrà, con una certa probabilità, giudicare che trattasi di una miocardite acuta, quando nel decorso d'un reumatismo articolare sviluppasi quel complesso minaccioso di sintomi dianzi ricordato.

Prognosi e Terapia.

Prognosi sempre letale. L'unica *terapia* possibile è quella sintomatica. Tutt'al più a scopo antiflogistico potrà farsi uso del freddo sulla regione del cuore: quanto al resto bisognerà tosto dar di mano agli eccitanti, e somministrare ai bambini del liquore anisato di ammonio, vino, canfora, muschio ecc. per allontanare la minacciante paralisi cardiaca. I sintomi cerebrali richiedono compresse fredde, e al capo rivulsioni sulla pelle, senza che possa intanto ripromettersene grandi vantaggi.

Meno caratteristici ancora sono i *sintomi della miocardite cronica*, che non è dato bene differenziare da quelli di altre croniche affezioni cardiache. A norma della sede e delle conseguenze locali della cronica miocardite si avranno rumori per lo più sistolici specie nel ventricolo sinistro, ma talvolta (perforazione del setto) anche nel destro: si palperà inoltre un fremito. Ictus rinforzato e spinto più a sinistra indica ipertrofia del ventricolo sinistro; diffusione dell'aia di ottusità verso destra accenna a dilatazione del seno destro. A lungo andare si hanno dispnea e cianosi, e in alcuni casi, dove esiste disposizione congenita, son sintomi che compaiono fin dai primi mesi di vita. Il quadro morboso finale, quando la morte non segue repentinamente per rottura del cuore o per embolismo cerebrale, è fatta dai fenomeni idropici, anasarca, ascite, irdrotorace, preceduti di già da un notevole scadimento della nutrizione. Le embolie delle arterie cerebrali in seguito a rottura di aneurismi del setto si videro seguire da emiplegia ora a sinistra ora a destra con afasia, e precedere di lungo tempo la morte. In due casi di rottura allo esterno di aneurismi della parete del ventricolo sinistro non ci furono sintomi precursori, che accennassero a pericolo imminente; e la morte seguì in ambo i casi improvvisamente. Il fanciullo di cui parla Sydow era il giorno uscito, e morì la notte appresso nel letto. Il caso di Quain si riferisce ad un piccolo mendicante, che soffriva da 5 mesi di generali dolori reumatici agli arti senza essere mai stato dispnoico: 8 giorni prima di morire comparve il cardiopalmo, e qualche giorno innanzi la rottura dell'aneurisma, che lo colpì sulla strada; c'era stato un accesso di sincope.

La durata della malattia nel più dei casi non si potè determinare: fu da 5 mesi a 1-2 anni; anzi talvolta il principio rimontava ai primissimi periodi della vita.

Diagnosi non sempre possibile; *prognosi* infausta; *terapia* come quella de'vizii valvolari cronici.

Miocardite sifilitica.

È noto che la Infezione Celtica può dare la miocardite. La quale di regola è semplice, fibrosa ed anatomicamente non bene caratterizzata. Dopo le prime osservazioni di Ricord se n'è descritta una quantità di casi presso gli adulti, dove la forma anatomica rivela l' origine sifilitica, trovandosi nel miocardio la gomma caratteristica. Ma tuttochè nella prima età la sifilide sia abbastanza frequente, pure fino agli ultimi tempi non si è riuscito a dimostrare d'una maniera evidente la miocardite gommosa in bambini nati vivi.

Per verità E. Wagner ha descritto la miocardite d'un bambino nato morto di madre sifilitica: era nondimeno la forma semplice, fibrosa, sebbene ci fosse tutta la probabilità d'un'origine specifica. Il ventricolo sinistro era a pareti spesse e dilatato, il destro presentava una cavità pressochè sferica. La muscolatura dello stesso misurava in media una spessezza di $^1/_4$—$^1/_2$''' alla base, di $1^1/_4$—$1^1/_2$''' alla punta, e a differenza del resto del miocardio presentavasi grigiastra, più compatta ed assai difficile a tagliare. La tricuspide e le valvole sigmoidee irregolari ne'margini e con ispessimenti nodosi. L'arteria polmonare per metà della sua porzione iniziale era ristretta per lo meno di un terzo, la interna superficie inuguale, callosa, pieghettata. Ambo gli atrii normali. Nei polmoni infiltramento sifilomatoso diffuso. All'esame microscopico si trovò proliferazione del connettivo intermuscolare ed interfibrillare con degenerazione grassa de'fascetti muscolari primitivi. Anche nel ventricolo sinistro discreta degenerazione grassa. Virchow e Kantzow descrissero il cuore d'un feto ottimestre nato morto, che trasversalmente al di sopra dell'ostio polmonare portava un tumore piatto risultante in massima parte di tessuto muscolare, ma intramezzato da moltissime piccole masse giallastre tondeggianti e striate, che parevano tanti noduli gommosi miliari. Tanto l'anamnesi quanto il reperto anatomico dei polmoni (indurimento bianco) non lasciavano alcun dubbio sulla natura sifilitica della lesione cardiaca. Però, come vedesi, i due casi si riferiscono a feti nati morti.

Recentemente però Woronichin e Reimer hanno pubblicato ciascuno un caso di miocardite gommosa in *bambino vivo*. La osservazione di Woronichin si riferisce ad un bambino di un anno e due mesi, il cui padre era morto presumibilmente di sifilide cerebrale. I primi sintomi di infezione sifilitica nel bambino apparvero un mese prima della sua entrata nell'Ospitale in forma di rammollimonto circoscritto nella regione delle natiche, i quali guarendo lasciavano una macchia rossiccia. Con i sintomi di catarro intestinale e bronchiale, con tumefazione del fegato e della milza, con pneumonite catarrale, febbre e necrosi del mascellare inferiore l'infermo morì in preda a marasma 3 mesi appresso. Alla *sezione* si trovò: 2 sifilomi alla base del cranio, caseificazione delle glandole linfatiche del collo, sclerosi e parziale caseificazione del polmone destro; e poi *nella sostanza muscolare del cuore destro e all'apice del ventricolo sinistro un tumoretto quanto un' avellana, che protuberava in parte nella cavità ventricolare, a superficie liscia, semitrasparente, di colorito bianchiccio e che al*

taglio mostravasi ripieno di piccoli gruppi di masse caseose. Aggiungi un' ulcera nel bronco destro e nella parete posteriore della trachea, caseificazione e suppurazione delle ghiandole bronchiali, tumore splenico, fegato ingrandito, degenerazione grassa dei reni, ulcerazioni nel digiuno e ileo. L'esame microscopico dimostrò, che le lesioni del polmone e i tumori alla base del cranio e del cuore erano di natura gommosa del pari che la lesione del fegato.

La osservazione di Reimer si riferisce ad un fanciullo 12enne stato sempre malaticcio. Non è certo quando si sieno manifestati i primi segni della sifilide: nel primo anno dopo la nascita avrebbe sofferto eruzioni cutanee sulla testa e sul viso, non che ascessi in varie parti del corpo. Il bambino moriva dopo 3 mesi di ospitale in mezzo a gravi sofferenze. Durante la vita si ebbero da parte del cuore i fenomeni seguenti: aia di ottusità molto aumentata a sinistra, ictus non visibile, visibile però un lieve rientramento sistolico nel 5.° spazio intercostale sinistro; toni indistinti, debolissimi, accentuato il 2.° della polmonare; notevole ritardo del polso radiale rispetto alla sistole del cuore. All' *autopsia*: ossa craniche gonfie; edema ed essudazione gelatinosa delle meningi, idrocefalo ventricolare; estesa necrosi del mascellare inferiore, delle ossa nasali e palatine; ulcerazioni dell'esofago (con seni fistolosi al collo), dello stomaco, del tenue e grosso intestino; gomme nel fegato e nella milza; anasarca, ascite; degenerazione grassa dei reni; crosta pleuritica a destra con grossi noduli gialli, ed empiema saccato aperto allo esterno allato dello sterno. Polmone destro compresso, intimamente adeso alla pleura costale, poco aerato, cirrotico in parte e con bronchettasie; alla superficie del taglio numerosissime granulazioni miliari e grossi noduli caseosi. Carie dello sterno ed intima aderenza col pericardio; sulla faccia anteriore di questo un grosso nodulo quanto un'avellana con fusione purulenta. *Cuore* ingrandito del doppio e intimamente adeso al pericardio; che alla sua volta si presentava inspessito, crostoso, disseminato di noduli della grandezza da un pisello a un' avellana, caseificati in parte e inclusi negl' ispessimenti fibrosi, cartilaginei del medesimo. Dividendo il cuore dal pericardio, vedevansi amendue le superficie sparse di granulazioni miliari, gialle, opache. Cuore destro fortemente dilatato. *Nella parete del seno destro trovavasi un nodulo mezzo rammollito della grandezza d' un uovo di colombo; egualmente nel parenchima del ventricolo destro granulazioni giallastre miliari. Ventricolo sinistro ipertrofico e con le medesime granulazioni nella spessezza delle sue pareti.* La muscolatura del cuore si presentava grigio-giallastra e della lucentezza del grasso. Dallo esame microscopico risultò, le granulazioni della pleura e i noduli del cuore del fegato e della milza essere neoplasie connettivali, che per la massima parte avevano già subito la metamorfosi adiposa.

I *sintomi clinici* relativi al cuore in questo caso erano suppergiù quelli medesimi che si hanno nella pericardite adesiva e nella dilatazione dell' organo: da essi non avevasi alcuno indizio della esistente malattia del miocardio. Come vedesi, in ambo i casi era il cuore destro la sede principalissima della miocardite sifilitica, la quale si esplicò parte in forma di grossi noduli e parte ancora in

forma di tubercoli miliari. In ambo i casi però esistevano estesissime e numerose produzioni sifilitiche in altri organi, tra cui in modo particolare i polmoni; e la lue aveva dato luogo a vaste distruzioni. Se poi la sifilide era congenita o acquisita, non si può decifrare con sicurezza, tuttochè tanto Woronichin quanto Reimer fossero per la prima idea.

Una *diagnosi* certa della miocardite sifilitica non è possibile. Tutt' al più la si sospetta, e con una certa probabilità, quando con i sintomi di una diffusissima e intensa infezione luetica vedonsi ne'bambini gradatamente svilupparsi i segni d'una cronica malattia di cuore.

Per me è quistionabile se la *cura* antisifilitica in questi casi possa ancora tornare utile; non di meno la si dovrà sempre tentare perchè razionale.

IV. Processi degenerativi del Miocardio.

Letteratura.

Ormerod, London med. Gaz. 1849. II. Schmidt's Jahrb. LXV. 1850. p. 182. — Quain, On fatty disease of the heart. London 1850. — Virchow. Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Dessen Archiv XIII. p. 266. — H. Weber, sur Lehre der fettigen Entartung des Herzens. Virch, Arch. XII p. 326.— A. Böttcher, Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Virch. Arch. XIII. p. 392. — A. Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 173. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipz. 1864 (aus den Verhandl. der med. Gesellsch. in Leipzig I.). — Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtsk. p. 296. — Bengelsdorf, Berlin. klin. Wochschr. 1870. N. 7. — Mosler, Ueber Collapsus nach Diphtherie. Archiv d. Heilk. XIV. 1873. p. 61.—Ponfick, Ueber Fettherz. Berl. klin. Wochenschr. 1873. N. 1 u. ff. — Krylow, Ueber fettige Degeneration der Herzmusculatur. Virch. Arch. XLIV. p. 477.—Hayes, the obstetr. Journ. 1874. N. 17; Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 5. Jahrg. II. 181— L. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virch. Arch. LIX, p. 39.—Reimer, Casuist. u. patholog.-anatom. Mittheilung. aus dem Nicolai-Kinderhospital zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 1 e seg. — Henoch, Aus der Kinderklinik, Charité-Annalen 1876. I. 602.

La così detta *Atrofia bruna* del cuore, che consiste nella scomparsa delle fibre muscolari per deposizione in esse di un pigmento bruno granulare, essendo tutta propria dell' età maggiore non merita qui alcuna considerazione; come poco ne merita la *Degenerazione amiloide* dei singoli fascetti primitivi, la quale in rari casi di cospicua diffussione nel miocardio si è vista accompagnare analoghe lesioni de'vasi.

La *Degenerazione parenchimale diffusa* del miocardio, che si riscontra frequentemente anche nei bambini sotto forma di un intorbidamento grasso-albuminoso delle fibre muscolari nelle gravi malattie infettive, e di cui è quistione se non debba contarsi tra i processi infiammativi; costituisce senza dubbio in tali casi una seria complicanza dovendo riguardarsi, almeno in parte, siccome la causa dell'esito letale, che subentra con sintomi di ipo sistolia. Non è però possibile una descrizione a parte di essa, poichè i fenomeni che ne dipendono rientrano nel quadro della febbre adinamica.

Vogliamo invece permetterci una esposiziene piuttosto minuziosa circa la così detta *Degenerazione grassa del cuore*, tuttochè non s'abbia nella tenera età un complesso di sintomi clinicamente bene determinati, da poterli riferire al cuore adiposo così per l'appunto, come presso gli adulti in certi casi.

Degenerazione grassa del miocardio, Cuore adiposo.

Come si sa , la così detta *Degenerazione grassa parenchimale* non vuolsi confondere con l'*eccessiva produzione di adipe* nel connettivo dell'epicardio e interstiziale del miocardio, che è una *neoformazione grassa*, un *lipoma* (fatty growth).

In questo secondo caso il grasso che trovasi normalmente nel margine tagliente (inf., des.) del cuore e ne'solchi vasali, talvolta cresce a tal punto, che il cuore ne viene in gran parte completamente inviluppato ; e la proliferazione del grasso insinuandosi tra i fascetti muscolari può cagionarne la parziale atrofia. Ora questo fatto, quale fenomeno parziale d' un' adiposi generale rara ne'poppanti e nei fanciulli, non suole raggiungere un grado così elevato, come è il caso dell'adiposi degli adulti e de'bevoni.

Nella *degenerazione grassa parenchimale* per contrario sono le stesse fibre muscolari che subiscono la metamorfosi grassa con perdita della striatura trasversale; di maniera che al posto della sostanza contrattile nella cavità del sarcolemma compaiono delle goccioline di grasso messe in serie, le quali col progredire della degenerazione possoso fondersi in gocciole più grosse. Per tale degenerazione il miocardio prende un aspetto bianco-gialletto o grigio-giallastro, che ricorda spesso il colore di foglia secca, e diviene ad un tempo flaccido e friabile. La degenerazione grassa parenchimale si presenta ora *diffusa* comprendendo una vasta estensione, ora in forma di *singoli e grossi* ovvero di *numerosi e piccoli focolai*, che traspaiono alla parte interna del cuore attraverso l' endocardio, e dànno alle trabecole ed ai muscoli papillari un aspetto variegato. Nei bambini questa degenerazione si presenta perfettamente come negli adulti, talvolta in maniera più circoscritta interessando i muscoli papillari e le trabecole o singole parti delle pareti cardiache, talaltra in maniera diffusa estendendosi più o meno uniformemente ad ambo i ventricoli.

Le analisi chimiche del cuore sano e del cuore degenerato fatte da H. Weber, A. Böttcher e Krylow, dettero risultati che nessuno mai si sarebbe aspettato; dappoichè il contenuto di adipe del cuore degenerato non solo non supera quello del muscolo normale , ma in singoli casi resta per fino al di sotto. E sotto questo rapporto si comportano allo stesso modo tanto il cuore degli adulti quanto quello dei bambini, siccome può vedersi dal quadro qui appresso:

Quantità procentuale di grasso contenuto in cuori di adulti
(muscolo disseccato)

	a. *Cuore normale.*	b. *Cuore degenerato.*
secondo Böttcher	7,24—12,91	10,57—16.73
secondo Krylow	11,14—13,26	14,47—20,8

Quantità procentuale di grasso contenuto in cuori di bambini

Autore	Età	Causa della morte	Contenuto in grasso del miocardio disseccato	Stato della muscolatura del cuore
Böttcher	1 ½ anno	Difteria	8,89	Miocardio pallido, nessuna traccia di metamorfosi grassa.
Krylow	10 anni	Ileotifo	9,24	Rigonfiamento torbido delle fibre muscolari, lieve accenno della striatura trasversale.
Weber	?	Idrocefalo	13,9—15,5	Macroscopicamente e microscopicamente normale.
Böttcher	1 anno	Vajuolo	10,0	Muscolatura pallida, metam. grassa iniziale.
Krylow	11 anni	Carie, Setticemia	14,0	Fibre assottigliate, assai pallide e finamente granulose ; striatura longitudinale conservata, quella trasversale quasi generalmente scomparsa.

Un miocardio in preda a degenerazione grassa non solo diviene insufficiente alla funzione, ma perde della sua resistenza; cosicchè la cavità de' ventricoli, le cui pareti sono degenerate in grasso, trovasi ancora regolarmente dilatata. Quando però la degenerazione grassa è circoscritta, può del pari la dilatazione avvenire in un punto circoscritto, e risultarne così una specie di aneurisma parziale. Quain ha descritti simili casi negli adulti; e Mosler in una giovanetta di 15 anni, morta repentinamente in seguito a difteria, trovò l'apice del ventricolo sinistro, ch' era affetto da degenerazione grassa, dilatato a mo' di aneurisma. Se la degenerazione grassa colpisce un miocardio normale, le pareti in seguito alla dilatazione si mostrano assottigliate ; ma se in origine le pareti erano ipertrofiche, per lo più non ha luogo ulteriore dilatazione. Una cospicua dilatazione può menare a insufficienza relativa delle valvole venose, se già l' insufficienza non sorge per difettosa funzione dei muscoli papillari anch'essi degenerati. Il notevole rallentamento della corrente del sangue in tali condizioni può dar luogo a trombosi nelle dilatate cavità del cuore con le sue conseguenze, ostruzione della arteria polmonare e de' suoi rami, infarti emorragici de' polmoni o

embolismo delle arterie periferiche. Talora si trovano non pure nel miocardio medesimo e sotto l'epicardio ma anche in altri organi più o meno numerose e piccole o grandi ecchimosi, sulla cui importanza ritornerò tra poco.

Rotture del cuore in seguito a degenerazione grassa del miocardio non si sono fin qui osservate ne' bambini, ad onta che la degenerazione grassa sia, come è noto, la più frequente cagione delle rotture del cuore negli adulti.

Etiologia e Patogenesi.

L'*adiposi* del miocardio nei bambini sta, come si disse, quasi sempre in rapporto con la *polisarcia*, ossia con un pervertimento della generale nutrizione, la cui causa vuolsi ricercare parte in una disposizione ereditaria e parte ancora in un regime alimentare deviato e improprio.

La *degenerazione grassa parenchimale* è ne' bambini così come negli adulti sempre la conseguenza d'un disturbo trofico che tiene a cagioni generali o locali. Le cagioni di alterato trofismo generale devonsi sempre ricercare in un'alterazione della crasi del sangue, la quale a seconda il modo di sua origine ha per conseguenza lo sviluppo ora acuto ora lento di una metamorfosi grassa del cuore, che per ragioni facili a comprendere regolarmente colpisce in modo più o meno uniforme ambo le metà del cuore medesimo.

Alle cause di *degenerazione grassa acuta* appartengono sopra tutto le malattie infettive d'ordinario altamente febbrili, tra cui alcune proprie in modo speciale della tenera età, come il *vajuolo*, la *scarlattina* e la *difteria*. Reimer nelle sue autopsie trovò la degenerazione grassa acuta del miocardio 8 volte fra 18 casi di *vaiuolo*, 6 volte fra 16 casi di *difteria* e 11 volte tra 48 casi di *scarlattina*. Nella *febbre ricorrente* la degenerazione grassa del cuore sembra un reperto pressochè costante (Reimer, Unterberger), come suole essere eziandio presso gli adulti (cfr. Ponfick, Virch. Archiv. LX, p. 162). Già Vogel (Trattato delle malattie dei bambini) accennò alla degenerazione grassa del cuore di bambini morti di *ileotifo*, e non può mettersi in dubbio la sua frequente comparsa nelle forme gravi mortali, e molto meno in casi di *dermotifo*, in 9 de' quali Reimer la rinvenne ben 4 volte. Per contrario sembra che accada più di rado nel morbillo, dove Reimer tra 51 caso la trovò 2 volte e sempre in unione a *tubercolosi miliare acuta*. Anche nelle *Erisipele* gravi, mortali e in diverse forme *piemiche* e *setticemiche*, cui vanno soggetti così i neonati come i bambini più grandetti, la degenerazione grassa acuta del cuore è un reperto frequente.

Io non trovo inverosimile, che questa acuta degenerazione grassa delle malattie infettive febbrili derivi dalla degenerazione parenchimale acuta, che ne costituisce in certo modo un primo stadio. Che perciò essa prevale nel periodo tardivo di coteste malattie (Wagner nell'ileotifo la trovò non prima del 3° settenario), o addirittura nella convalescenza, come per es. nella difteria. Or volendo ritenere la degenerazione parenchimale come un processo fiogistico, nulla contrasta di considerare la degenerazione grassa quale esito della mio-

cardite, siccome fecero Buhl e Stein. Di più si trovano in singoli casi numerose ecchimosi nella spessezza del miocardio, le quali possono appoggiare cosiffatta idea. Intanto coteste emorragie spesso si riscontrano non solo nel miocardio ma ampiamente diffuse in altri organi e in casi dove non può pensarsi ad un processo infiammativo del cuore. Le emorragie allora devono riguardarsi siccome l'effetto d'una simultanea degenerazione grassa delle piccole arterie e dei capillari, che ha il suo fondamento in una grave alterazione della crasi del sangue, e segnatamente nella distruzione di un gran numero di corpuscoli. La classica degenerazione grassa acuta del cuore poi trovasi in una con quella del fegato, de' reni e degli epiteli del tratto intestinale nella *degenerazioue grassa acuta dei neonati*, nelle *emorragie spontanee dell' ombellico* e nella *infezione puerperale*, sovente complicata a itterizia, durante i primissimi periodi della vita estrauterina. Similmente osservasi la degenerazione grassa del cuore nell'*atrofia gialla acuta del fegato*, che si ha pure nella tenera età, e in singoli casi di *avvelenamento da fosforo* o *da acidi minerali*. Nè vuolsi trasandare la *leucemia* come causa di degenerazione grassa nei bambini. Risultano evidenti i rapporti tra la degenerazione del cuore e la diatesi emorragica anche in forme gravi di *porpora emorragica*. Presso Ormerod si fa menzione di un fanciullo di 8 anni, il quale in seguito a ripetute epistassi morì di convulsioni. Oltre del cuore grasso si trovò ecchimosi nel cuore stesso ed alla superficie del fegato, non che un grosso focolaio emorragico nel sacco dell'aracnoidea. Se non può revocarsi in dubbio, che le alterazioni della crasi del sangue e lo stato anemico innanzi tutto contribuiscono allo sviluppo della diatesi emorragica; non è men vero dall' altro canto che le ripetute e grandi perdite sanguigne favoriscono la degenerazione grassa del miocardio, ciò che Perl ha dimostrato sperimentalmente. È anche degna di nota una osservazione di Wagner, che riguarda una grave degenerazione grassa del miocardio in nna fanciulla 12enne fin allora sanissima, morta dopo 72 ore in seguito ad estesa scottatura degli arti inferiori. Cosicchè le *estese scottature della pelle* tanto frequenti ne' bambini avrebbero la loro parte alla etiologia della degenerazione grassa acuta del cuore in quella età. Se però in più casi e regolarmente in bambini (Wagner e Hayes) si trovò degenerazione grassa del miocardio, dovrà meno pensarsi ad un nesso causale tra i due fatti, che non ad una cagione generale comune ad entrambi, vo' dire ad una profonda alterazione di generale trofismo, la quale aveva avuto origine da gravi malattie pregresse.

Allato a coteste generali cachessie che tengono più ad una rapida alterazione del sangue, molteplici discrasie croniche riescono nei bambini altrettante cause di degenerazione grassa del cuore. Se tra esse debba annoverarsi la *rachitide*, come vuole Hayes per aver trovato la degenerazione in un bambino in alto grado rachitico, io ci avrei i miei dubbii: per conto mio, malgrado un ricco materiale di osservazioni, ho quasi sempre trovato il cuore de'rachitici duro, compatto e di colorito normale. Non v' ha dubbio però, che la cachessia la quale così spesso tien dietro nei bambini alle protratte suppurazioni ed alle affezioni delle ossa e delle glandole linfatiche,

al pari che la *tisi polmonare* (Ormerod, Wagner) dànno un gran contingente alla degenerazione grassa del cuore, non di rado congiunta a *degenerazione amiloidea* degli organi addominali.

Tra le degenerazioni adipose del cuore, dipendenti da *disordini di nutrizione locali*, la più frequente nella tenera età sarebbe quella, che si sviluppa per lo più in seguito a vizii valvolari in forma di piccole chiazze nelle pareti ipertrofiche e dilatate, nei muscoli capillari e nelle trabecole. Presumibilmente è l' eccessiva distensione e lo stiramento della muscolatura, in seguito a un lavoro smodato, che favorisce l' origine di queste degenerazioni locali. Deve però notarsi, che le degenerazioni di questa fatta si verificano più di rado nei bambini che negli adulti; lo che sta in rapporto coi processi trofici generalmente ordinati allo sviluppo degli organi. Alle cause locali di degenerazione grassa nei bambini appartiene altresì la *pericardite*, che sorgendo acutamente può apportare la degenerazione grassa degli strati superficiali del miocardio, come può dar luogo ad una forma degenerativa lenta, una volta avvenuta la obliterazione del pericardio.

Manca affatto nella tenera età quella forma di cuore grasso, per la quale parlando di questa malattia sogliamo riferirci propriamente all'età matura; voglio dire quella forma che si manifesta in unione a diffusa endarterite deformante, e che è complicata a molteplici altre lesioni senili de' più diversi organi, avendo precipuamente per punto di partenza l'ateromasia dei vasi coronari; donde un difettivo afflusso di sangue arterioso al miocardio, e quindi una anemia locale o ischemia che dir si voglia. Similmente non è propria dell'età bambina, per ragioni facili a intendere, quella forma degenerativa del cuore, che sta in nesso con l' alcoolismo cronico.

In generale si può dire, che la degenerazione grassa e segnatamente le forme croniche della stessa si riscontrino più di rado nei bambini che non negli adulti. In verità per tale affermazione non sapremmo addurre una minuziosa pruova statistica, difficile per altro a desumere dal materiale di osservazione in mezzo a tante e svariate circostanze estranee.

Sintomi.

Piccoli gradi di metamorfosi grassa del cuore non dànno fenomeni clinicamente apprezzabili. Le conseguenze immediate d' una degenerazione avanzata e diffusa sono iposistolia e dilatazione. Quando la degenerazione si sviluppa piuttosto *acutamente*, spesso essa si rivela con gravi e minacciosi sintomi di collasso, quali si osservano negli ultimi stadii di un'acuta malattia infettiva o anche durante la convalescenza, segnatamente in seguito alle gravi affezioni differiche dei bambini. In simili casi appare talvolta il collasso improvviso e inaspettato in mezzo ad un relativo benessere; e dentro poche ore segue la morte tra i fenomeni di apatia, evanescenza dei polsi, debolezza dei toni cardiaci, sudori freddi ed abbassamento della temperatura. Altre volte il collasso subentra lentamente, cosicchè i sintomi d'iposistolia e dilatazione possono seguirsi nel loro graduale aumento.

I bambini si prostrano, e lo abbassarsi della tensione arteriosa

si rivela, com'è noto, con un polso piccolissimo, debole, spesso irregolare (H e n o c h osservò il polso alternante); aggiungi per lo più una grande frequenza, ma non mancano i casi che esso si presenta raro e irregolare. La pelle fredda accenna al rallentamento della circolazione, la cianosi all' aumento della pressione venosa. L' aia di ottusità e di vuotezza aumentano, l'ictus cordis e i toni si fanno sempre più deboli e finiscono per scomparire, segnatamente il primo tono in una col polso radiale. In seguito alla crescente dilatazione o alla degenerazione de' muscoli papillari divenendo insufficienti le valvole venose, possono aversi sul cuore de' rumori sistolici di soffio, che però potrebbero dipendere ancora da trombosi cardiaca. Di regola i fenomeni dispnoici non sono molto accetuati: forse essi mancano nei bambini a causa dello stato comatoso, o perchè, stante la debolezza di *tutti e due* i ventricoli, non ha luogo una forte replezione de' vasi polmonari, anche perchè a quel tempo la massa totale del sangue, in grazia della malattia pregressa, deve aver subito una notevole diminuzione. Per quest'ultima ragione la stessa cianosi può spesso non essere molto pronunciata. Talvolta l'esito letale, col crescere dei sintomi di collasso, segue non prima di parecchi giorni.

Ai fenomeni di collasso, che precedono la morte per avvelenamento da fosforo o da acidi minerali o per estese scottature della pelle, ha egualmente parte essenziale la degenerazione grassa acuta del cuore.

Senza dubbio gradi discreti di degenerazione grassa hanno pure la loro parte a'sintomi di debolezza cardiaca, che spesso lungo tempo dopo una malattia infettiva si dànno a conoscere con una stentata convalescenza, ipostasi polmonare, trombosi delle vene, decubito e via dicendo.

La degenerazione grassa del cuore che sviluppasi in *modo* piuttosto *lento* ne' bambini cachettici, non dà luogo a fenomeni tumultuosi: essi si confondono con i sintomi di anemia e debolezza generale, d'idrope e marasmo, in cui cotesti bambini sogliono da ultimo cadere.

Che se poi la degenerazione grassa del miocardio sopraggiunge ad un vizio valvolare, prevalgono allora i sintomi di alterato o abolito compenso, per i quali rimandiamo ai rispettivi capitoli.

Diagnosi.

Poichè nei bambini la degenerazione grassa del miocardio si manifesta non come una malattia a sè, ma soltanto come complicanza di altre malattie acute e croniche per lo più gravissime; e poichè i relativi sintomi d'iposistolia possono altresì derivare da altre lesioni cardiache, degenerazioni parenchimale del miocardio, trombosi delle cavità, semplice dilatazione e rilasciamento, ovvero da uno stato di generale debolezza; ne segue che in molti casi non è dato di porre una diagnosi sicura. Nondimeno si potrà fare una diagnosi di grande probabilità allorchè, verso il termine di una grave malattia acuta da infezione, minaccia improvvisamente un collasso non riferibile a interna emorragia o rottura; oppure quando la convalescenza si trascina oltre il dovere, presentando i segni d'una gran-

de debolezza e frequenza dell' impulso del cuore, trombosi delle vene, decubiti difficili a guarire, ecc. Si diagnostica poi con tutta sicurezza una degenerazione grassa acuta del cuore, se i suddescritti fenomeni di collasso sopraggiungono nella convalescenza della difteria, ovvero in seguito ad avvelenamento da fosforo o ad estese scottature della pelle. La diagnosi è affatto dubbia ne'casi cronici, dove la degenerazione grassa è combinata a stati cachettici diversi, leucemia, suppurazione delle ossa, tisi polmonare, ecc. Tanto in questi quanto in certi casi acuti la degenerazione grassa del cuore costituisce sul tavolo anatomico non di rado un reperto accidentale.

Prognosi.

È fuori dubbio, che la degenerazione grassa del miocardio, potendo rimuoversi la cagione, di maniera che il miocardio torni ad essere irrorato da sangue normale, sia suscettiva di guarigione. I gradi leggieri, che nelle acute malattie da infezione passano senza lasciare traccia di sè, e per fino degenerazioni più profonde ed estese vengono a guarigione, comunque non prima di un tempo abbastanza lungo. Intanto appena comparsi i sintomi che accennano ad una degenerazione grassa acuta del cuore, la vita del bambino è seriamente compromessa. Sono segnatamente i sintomi di collasso durante la convalescenza dalla difteria quelli che dànno il peggiore prognostico: dicasi lo stesso per le estese scottature e per gli avvelenamenti. S'intende poi da sè, che, sopraggiungendo la degenerazione del cuore a cronica cachessia, debba aggravarsi il prognostico, che per lo più è infausto, anche senza di quella.

Terapia.

Come profilassi, tanto nelle malattie acute febbrili quanto nelle croniche, si raccomanda la migliore nutrizione possibile de' piccoli infermi, allontanando scrupolosamente qualsiasi pratica terapeutica debilitante. Più si mantiene buona la crasi del sangue, meno è da temere in secondo tempo la degenerazione grassa del miocardio. E questi precetti sono della maggiore importanza nella cura della difteria, in cui sono da evitare non pure le sottrazioni sanguigne, ma eziandio qualunque rimedio debilitante, rivulsivi, emetici e quelli massimamente che sogliono turbare la digestione. Quando i bambini rifiutano di prendere una generosa quantità di alimento, si raccomandano i clisteri nutrienti fatti di pancreas e carne, o meglio ancora di latte e peptone di carne secondo la preparazione del Dr. Sander di Amsterdam. Quest' ultimo viene dal retto intestino completamente assorbito senza dare residuo di sorta. Comparendo i sintomi di collasso si darà tosto di mano agli eccitanti energici, non risparmiando generoso vino del sud, forti caffè, canfora, liquore anisato d'ammonio, muschio, allo scopo di opporsi all' abbandono delle forze del cuore.

Mosler in un caso disperato ha praticato la trasfusione e per verità senza successo. Non di meno potrà sempre tentarsi come ultimo rifugio. Riuscendo per lo meno a dominare il collasso, biso-

gna insistere nell' uso degli eccitanti ma più sobriamente, somministrando ad un tempo un' alimentazione forte e vino generoso in sufficiente copia. È della massima importanza allora il riposo del corpo e della mente, per allontanare ogni ulteriore eccitamento del cuore, che potrebbe riuscire a debilitarlo. In seguito poi, quando si è abbastanza riavuti, sono indicati i tonici, e tra questi il ferro a dose compatibile con l'età.

La cura delle forme croniche di degenerazione grassa è la medesima di quella dello stato cachettico, da cui ripetono l' origine.

V. Rottura spontanea e traumatica del cuore. Ferite del cuore.

Letteratura.

Quain, Journal für Kinderheilkunde v. Behrend u. Hildebrand. XVII. p. 425 (aus d. patholog. Society in London). — v. Sydow, ibid. XLVII. p. 437. — Elléaume. Essai snr les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857.—Jamain, Des plaies du coeur. Thèse. Paris 1857. — Gérard, Essai sur la léthalité des plaies pénétrantes du coeur. Thèse. Strasbourg 1848. — de Jong, Dissertat. de vuln. cordis. Groningae 1838. Zanetti. Studii sopra le ferite del cuore più specialmente pella utilità della pratica medico-forense. Second. ediz. Firenze 1866.— Schelle, über Herzwunden. Dissertat. Leipzig 1864. — Georg Fischer, Die Wunden des Herzens u. des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie IX. p. 571. (C' è tutta quanta la letteratura , 452 Casi) — Clark, New-York Med. Press. Wiener med. Woahenschr. 13. 1860. (Fischer N. 14). — F. Peck, Prov. Journ. 1852. (Fischer N. 28.) — Gerlach, Würzb. Med. Zeitschr. V. 1864. p. 70. (Fischer N. 33.) — Gérard (Fischer N. 27), Wittcke, Henke's Zeitschr. f. St. A. K. 1839. 3. H. p. 348. (Fischer N. 46),—Ollivier d'Angers, Dictionn. de Médecine. Vol. I. 1834. p. 249. (Fircher N. 119—120)—Lankester, Lond. med. Times 7. Nov. 1863. (Fischer N. 261.)—Thomas Davis, Transact. of the provinc. med. and. surg. assoc. V. p. 11. London med. Gaz. 1834. p. 244. (Fischer N. 315.)—Golusha B. Balch, Amerid. Journ. of the med. Science. New Ser. XLII. 1861. p. 293. (Fischer N. 366.) — Worbe, Bull. de la faculté de méd. 1814. (Fischer N. 389.)—Rusts Magasin f. d. ges. Heilk. XVI. p. 92. (Fischer N. 400.)—Giraldés (Arch. gén. de Méd. Juli 1853. p. 119. (Fischer N. 413.) — Prescott Hewett, London med. Gaz. Mai 14. 1847. p. 871. (Fischer N. 414) — Dickinson, Lond. med. Times 31. Jan. 1863. (Fiseher N. 416.) — Hutchinson, London med. Times 31. Jan. 1863 (Fischer N. 427.) — Transact. Edinb. Med. Chir. Soc. Vol. I. (Fischer N. 429). — Wright, Brit. Med. Journ. Nov. 13. 1869. Virch-Hirsch Jahresber. pr. 1869. II. p. 80. — Bouchut, Gaz. des hopit. 1873. N. 142, 143 u. 144. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. p. 234.

Le *Rotture spontanee del miocardio* rare negli adulti sono rarissime nei bambini. La ragione sta nella relativa mancanza o rarità di certe cause che predispongono alla rottura.

Un cuore normale giammai si lacera per forza di pressione interna del sangue causata dalla sua propria contrazione: ciò accade solo, quando il miocardio è divenuto tenero e fragile per malattia.

La più frequente cagione di spontanea ruttura, ma che nella tenera età manca completamente, è fatta da quelle *forme croniche di parziale degenerazione grassa* delle pareti del cuore, che negli adulti sogliono tener dietro all' ateromasia delle arterie coronarie. La maggior parte delle rotture di questa origine si verifica dopo i 60 anni ed è esclusiva della vecchiaia.

Anche la miocardite, e quella parziale in ispecie, che mena alla formazione di acuti o cronici aneurismi, e che accanto alla degenerazione grassa riesce la più frequente causa di rotture spontanee del cuore, è, come si disse, nella tenera età una malattia relativamente rara. Gli unici due esempi di rottura spontanea del cuore, che si hanno per quanto io sappia nella letteratura, furono la conseguenza di cronico aneurisma. In ambo i casi la morte seguì improvvisamente, senza neppure un sintomo precursore della imminente catastrofe. Questi casi li ho già ricordati nella miocardite.

Le *rotture traumatiche del cuore* avvengono o direttamente per esterna violenza sulla regione cardiaca ovvero sul torace, o indirettamente per violenta commozione di tutto il corpo.

Essendo propriamente gli adulti e gli uomini in ispecie, quelli che per ragion di mestiere o di particolari occupazioni vanno più spesso soggetti a grandi traumatismi; s' intende di leggieri, perchè questa specie di rotture del cuore non sia frequente presso i bambini. Tra 69 casi di rottura traumatica del cuore raccolti da Fischer, 7 soltano (10 %) si riferivano a individui di 1 ½—14 anni. Trattasi generalmente di contusione del torace per pestamento (5-6 casi), e una sola volta per caduta da considerevole altezza. Regolarmente la morte, quando la rottura interessava le pareti esterne del cuore, avvenne issoffatto o dentro brevissimo tempo (4 volte) ; e in un caso 14 ore dopo l' accidente. Non sempre però poteva la morte riguardarsi addirittura come conseguenza della rottura del cuore : in due casi , dove nell' uno per caduta e nell' altro per pestamento erasi avuta la rottura del setto interventricolare , v' avèano ad un tempo altre gravi lesioni (frattura del cranio e del sacro, numerose fratture delle costole con versamento di sangue nella pleura) , capaci per se sole di dare la morte, la quale accadde rispettivamente dopo ½ e 4 ore. Tale particolarità di lesioni si spiega per la poca resistenza della cassa toracica dei bambini. Oltre dei 2 casi testè ricordati , dove s' ebbe lacerazione del solo setto, in altri 3 la rottura interessava rispettivamente tutti e due i ventricoli nella regione della punta, il ventricolo sinistro, il seno destro: non abbiamo notizie degli altri 2 casi. Naturalmente laddove erano lacerate le esterne pareti dell' organo , il pericardio ne venne riempito di sangue e disteso; per contrario nella rottura del setto de' ventricoli si trovarono solo ecchimosi al di sotto dell'epicardio.

Avvenendo d'ordinario la morte immediatamente o dentro brevissimo tempo, non si può discorrere di una *sintomatologia delle rotture traumatiche*. Nell' unico caso, in cui la morte seguì 14 ore dopo la rottura del seno destro (bambino di 1 ½ anno), ci fu vomito e dispnea con grave senso di ambascia e di sete, l'ictus cordis era incerto, il polso inpalpabile e le estremità fredde.

La possibilità della guarigione per me è assai dubbia (quando non si tratti semplicemente di rottura del setto ventricolare); e per verità non ne abbiamo alcun esempio attendibile in fatto di rotture traumatiche, nè presso i bambini, nè presso gli adulti.

Le *ferite del cuore* nella tenera età, in confronto degli adulti, sono ancora più rare delle rotture traumatiche. In 376 casi raccolti da

F i s c h e r se ne trovano 10 relativi a bambini (2,6%), a cui devesi aggiungere un altro caso pubblicato nel frattempo da W r i g h t.

Sono relativamente frequenti nei bambini le *ferite da punta* per spilli, aghi, ferri da calze, ed altri strumenti puntuti, (lesina, temperino). In 6 casi di questo genere l'istrumento vi si ruppe 4 volte, restando la punta infitta una volta nella carne del cuore, e tre nella parete toracica. L'ultima circostanza, come vedremo, riuscì fatale, comechè fosse una lesione relativamente insignificante. In tre casi si trattò di ferita da punta e taglio per cortello, e in due di proiettili penetrati direttamente o indirettamente nel cuore.

Negli adulti per contrario le ferite da punta e taglio s'incontrano 4 volte più spesso delle semplici ferite da punta, alle quali prevalgono altresì le ferite da arma da fuoco. La ragione di tutto ciò è facilissima: imperocchè nei bambini la causa più ordinaria di ferite sta nel mal vezzo di divertirsi per lo più con ogni sorta di oggetti pericolosi, puntuti. Abbiamo due soli casi per omicidio, ed anche le ferite da arma da fuoco seguirono per imprudenza nel gioco. Invece le ferite del cuore degli adulti sono ordinariamenie per omicidio, per suicidio, per combattimento, e vengono a preferenza inflitte da coltelli, pugnali, spade, proiettili.

Non posso non ricordare qui, dove ha il suo naturale posto, il fatto accaduto a B o u c h u t, il quale praticando la paracentesi del pericardio ferì anche il cuore. In quel caso la operazione fu fatta 8 volte: nella seconda si estrasse per aspirazione 80 Gr. di sangue dal cuore, e nella ottava il sangue venne fuori a getto dalla ferita: non prima di 3 giorni avvenne la morte. Non v' ha dubbio di sorta, che fu punto un ventricolo: intanto l'osservazione ci apprende quanto il cuore sia tollerante; e che le ferite semplicemente penetranti possono per lo meno decorrere nell'uomo senza gravi conseguenze, ciò che per altro era stato sperimentalmente dimostrato negli animali. Probabilmente il cuore sarà stato ferito nel tempo della diastole; cosicchè, rimosso il trequarti, la ferita dev'essersi durante la sistolè ristretta a tal segno, da non permettere che il sangue si versasse, almeno in copia, nella cavità del pericardio.

Nei bambini le ferite del cuore furono con pari frequenza *penetranti* e *non penetranti* (5 volte). In un caso (T h o m a s D a v i s) non è ben chiaro, come, per colpo da sparo contro la metà destra del petto, il proiettile (scheggia di legno di 3") penetrato tra 3ª e 4ª costola arrivasse al cuore. Imperocchè, avvenuta la morte 5 settimane dopo, non si trovò nessuna traccia di lesione nè del pericardio nè del cuore; solo vedevasi una piccola macchia nereggiante alla radice del polmone sinistro; e intanto la scheggia stava nella cavità del ventricolo destro conficcata alle colonne carnose, e ricoverta da spessi coaguli fibrinosi. Molto probabilmente il proiettile dev' essere penetrato nella vena cava (all'incidente era seguito una forte emorragia venosa), e di là trascinato dalla corrente del sangue nel ventricolo destro.

Con la massima frequenza si è trovato leso il ventricolo destro (5 volte), ed una volta ad un tempo il setto dei ventricoli; lo che coincide con le osservazioni fatte presso gli adulti , e sta in rapporto con la posizione relativamente più accessibile di questa parte del cuore. Il ventricolo sinistro fu ferito 2 volte, ed una volta l'ar-

teria coronaria in basso verso la punta: di due casi non abbiamo notizie sicure.

Contrariamente alla rottura che è sempre mortale, le ferite del cuore nei bambini dànno *un discreto numero di guarigioni*, e propriamente 3 sopra 11 casi (27, 3%; 10, 7% negli adulti, secondo Fischer); donde però non è lecito trarre una conclusion generale, trattandosi di un numero troppo esiguo di casi. Queste *guarigioni* si riferiscono a 2 casi di ferita da punta penetrante, e ad uno di ferita d'arma da fuoco non penetrante. Esse sono state tutte confermate dall'autopsia. Nel primo caso la morte avvenne 6 anni dopo, e si trovò conficcato nella parete del ventricolo destro e nel setto, ricoverto da coaguli di fibrina, un pezzo di ago rottosi nei tentativi di estrazione. Nel secondo caso erasi trattato di ferita del ventricolo destro per temperino: la guarigione della ferita seguì rapidamente, ed il bambino morì a capo di tre mesi presumibilmente di apoplessia (forse embolica). La cicatrice esistente nel cuore dimostrava, che il ventricolo destro era stato perforato in direzione obliqua, essendo le pareti di questa parte del cuore assottigliate. Nel terzo caso finalmente trattavasi di una palla penetrata nella parete del ventricolo destro, che si rinvenne incapsulata 20 anni dopo: la morte era avvenuta con i sintomi d'una cronica malattia di cuore (Golusha Balch).

Negli 8 casi finiti con la morte, questa seguì 3 volte immediatamente per ferita di coltello penetrante nei ventricoli, causa, come bene si intende, la estensione e gravezza della lesione. In un altro caso la morte accadde improvvisamente, all'8.º giorno di una ferita dell'arteria coronaria fatta da una lesina. Il fanciullo (aveva 12 anni) erasi riavuto dal primitivo accidente, tantochè già ricominciava a lavorare un poco: probabilmente il trombo, che aveva chiuso l'arteria lesa, si ridisciolse, donde un copioso versamento di sangue nella cavità del pericardio.

Riuscirono in singolar modo fatali certe ferite del miocardio da ago relativamente assai leggiere e superficialissime, essendo quello rimasto infitto nella parete toracica. Per verità la morte non seguì issofatto, ma dopo un certo tempo (risp. in 12, 58 ore, 6 settimane) e sempre repentinamente. Sembra il fatto sia andato così; che in 2 casi la punta dell'ago solidamente fissato, per gl'incessanti movimenti del cuore ne lacerò a poco a poco le pareti fino a provocarne la rottura (Fock, Wright).

In un 3º caso (Gerlach) avvenne la morte non prima di 6 settimane. Era una bambina di 6 anni, la quale sollevando fortemente il braccio sinistro fu di botto colpita da un deliquio; lo che si attribuì ad irritazione d' un ganglio cardiaco nello scorrimento della punta dell'ago, donde l'arresto del cuore (ci erano stati altri 2 deliquii). Alla sezione non si trovò emopericardio, ma semplicemente pericardite. Come la morte seguisse nel caso della scheggia di legno penetrata nel ventricolo destro, fu detto già per l' innanzi. Però nella maggioranza dei casi, dove si ebbe morte subitanea in un tempo posteriore e non subito dopo l'accidente, l'esito letale fu regolarmente la conseguenza di un versamento di sangue nella cavità del pericardio. E tanto in molte ferite del cuore, quanto nelle rotture spontanee e traumatiche, senza dubbio la causa prossima

della morte sta nella emorragia del pericardio, non per la perdita del sangue come tale, ma, secondo ci apprese Morgagni, per effetto della compressione del cuore, che ne rende impossibile la diastole. Dietro ferite penetranti, quando il sangue per l'esterna ferita può versarsi al di fuori, si è notato (per lo meno negli adulti) seguire in seguito un miglioramento e magari la guarigione, anche dopo grandi perdite e profondi deliquii. Ciò però non toglie che non si possa morire di acuta anemia in seguito a cospicue perdite di sangue vuoi al di fuori, vuoi nella cavità pleurica simultaneamente ferita.

Sintomi.

Non è questo il luogo di fare una descrizione minuta della sintomatologia delle ferite del cuore: vogliamo solo brevemente riferire quanto fu osservato sotto questo rapporto ne' bambini, i quali o vennero a guarigione, o sopravvissero più o men lungo tempo all'accidente. I sintomi e il decorso dipendono in parte dalla qualità e grandezza della lesione. Nelle frequenti ferite da punta per strumenti sottili i sintomi morbosi furono spesso insignificanti, limitandosi al dolore della regione cardiaca. Nondimeno una volta ci fu da prima perdita della coscienza, e poi grande debolezza, affanno, ambascia, vomito e deliquii; a che tenne dietro un lungo periodo di benessere, e poscia tutt'ad un tratto la morte (ferita per lesina dell'arteria coronaria): in questo caso non v'ebbe emorragia all'esterno per la grande strettezza del canale aperto dall'istrumento feritore. Non abbiamo fenomeni plessici e stetoscopici. Avvenendo emorragia nel pericardio, poichè essa precede di poco la morte, difficilmente si nota in vita un ingrandimento dell'aia di ottusità: la si osserva però in secondo tempo ne' casi, dove sopraggiunge la pericardite essudativa. Aghi confitti nella parete toracica e in rapporto con la superficie anteriore del cuore potrebbero per avventura dar luogo a rumori di sfregamento; tuttavia non abbiamo osservazioni in proposito. Lo sfregamento nella pericardite consecutiva s'intende da sè.

Diagnosi.

La *diagnosi* d'una ferita del cuore si farà con certa sicurezza, sol quando è dato d'indagare esattamente la direzione e la profondità della ferita, ciò che in molti casi non è possibile specie nelle sottili ferite da punta. È assolutamente impossibile poi in simili casi investigare, quale parte del cuore sia stata lesa, e se la ferita sia penetrante o non. L'emmorragia attraverso una ferita esterna piuttosto larga, anche quando è molto considerevole ed avviene ritmicamente alle contrazioni del cuore, può non essere addirittura patognomonica di ferita penetrante; potendosi riferire a lesione dei grossi vasi, di un'arteria coronaria, della mammaria interna o di un'arteria intercostale, il cui sangue si versa innanzi tutto nella cavità del pericardio aperta. Stante le gravi conseguenze, cui possono dar luogo in prosieguo corpi aghiformi conficcati nella ferita esterna, sarà della massima importanza assicurarsi per quanto è

possibile d' una tale eventualità: potrebbero per avventura a principio, se l'osservazione esterna è negativa, fornire qualche schiarimento i fenomeni acustici circa la esistenza o meno di simili corpi estranei.

La *prognosi* d'una ferita del miocardio, per superficiale che si voglia, deve sempre farsi grave; tuttochè le ferite del cuore, penetranti o non e complicate a corpi estranei, possano, siccome vedemmo, anche nei bambini andare a guarigione. Le ferite penetranti sono sempre più pericolose delle non penetranti; le ferite per arma da fuoco o da taglio dànno una prognosi peggiore delle semplici ferite da punta; e queste ultime riescono più pericolose quando parte dell'istrumento feritore resta conficcata nella ferita esterna, che non quando la stessa cosa si verifichi solo nella carne del cuore, ciò che non esclude la guarigione. Le ferite de' seni, al pari di quelle dei grossi vasi, sono quasi sempre mortali, perchè a causa della sottigliezza delle loro pareti è ben difficile l' emostasi spontanea. Può avere altresì importanza la direzione del tragitto della ferita; dappoichè le ferite perpendicolari alla parete del petto e del cuore dànno più difficilmente luogo all'emostasi, che non quelle le quali trapassano il cuore in direzione obliqua. Il ricordato ferimento del ventricolo destro per temperino forse guarì appunto per questo, che la ferita, come si vide di poi, percorreva obliquamente la parete del cuore, cosicchè nella sistole il sangue non poteva versarsi nel pericardio. Per conchiudere da osservazioni fatte sugli adulti, le ferite penetranti, che per la loro direzione e grandezza permettono al sangue di versarsi dal pericardio allo esterno, anche quando sono accompagnate a imponente emorragia *usque ad animi deliquium*, vengono più spesso a guarigione, che non quelle le quali per strettezza o direzione del tragitto non dànno luogo a esterna emorragia, lasciando che il sangue si raccolga nel pericardio e comprima il cuore.

Siccome di sopra accennammo, stante il piccolo numero di osservazioni che abbiamo fin qui circa le ferite del cuore nei bambini, non è lecito sulla base di 3 guarigioni in 11 casi (27, 2 %) trarne la conclusione, che la prognosi generalmente parlando sia più favorevole ne'bambini che non negli adulti.

Terapia.

Le ferite penetranti di una certa grandezza possono venire a guarigione solo per questo, che formasi tosto un trombo nella ferita, la quale arresta l' emorragia del cuore. Or la formazione del trombo accade tanto più facilmente, quanto meno energica è l'azione del cuore. A questa indicazione sul principio si soddisfa nel miglior modo col massimo riposo del corpo e della mente, e con l'uso energico del freddo sul precordio. Una simile pratica basterà anche in certi casi d' imponente emorragia esterna. Alla cura meccanica del tamponaggio si ricorre solo in casi di estrema necessità; poichè in simili rincontri è più da temere una rapida raccolta di sangue nel pericardio disteso, che non un indebolimento fino al deliquio; il quale sembra tornar utile riducendo al minimo la energia del cuore. Pirogoff ed altri chirurgi consigliano addirittura il salasso per promuovere cotesta benefica iposistolia, e con ciò la for-

mazione del trombo. Laonde l'uso degli eccitanti, di quei mezzi valevoli a risollevare l' azione del cuore , deve riserbarsi per i casi estremi. Riaccentuandosi in prosieguo la funzionalità cardiaca, alle continuate applicazioni topiche di freddo si potrà aggiungere l'amministrazione della digitale, pratica che deve sospendersi se subentrano i sintomi d'una pericardite.

Sta ancora nella convalescenza la indicazione, di perdurare nel maggior riposo corporeo, e di allontanare qualsiasi forte eccitamento e qualunque cosa valga a rinvigorire l'energia sistolica. L'omissione di questo precetto ha portato di poi delle gravi conseguenze, malgrado un decorso in apparenza favorevole.

Necessita egualmente a principio un' attenta osservazione, massima nelle ferite per aghi: si farà l'esame accurato della ferita esterna spesso piccolissima, non appariscente, non che la ricerca e la estrazione de' frammenti possibilmente rimasti confitti. Essendo piccola la ferita del miocardio, una tal pratica non potrà apportare accidenti pericolosi, come quando trattasi di corpi estranei grossi: questi ultimi preferibilmente si abbandonano all' espulsione spontanea , qualora non vengano incapsulati.

VI. Neoplasie e Parassiti del Miocardio.

Letteratura.

Billard, Traité des maladies des enfante nuoveau-nés et à la mamelle. Paris 1826. p. 647.—Förster, Handb. der patholog. Anatomie II. 675.—Ségalas, Arch. gèn. de méd. IX. p. 132.—W. H. Williams, London Journ. VI. 1834. N. 145.—Berg, Bericht über die Krankenpflege junger Kinder in seiner Abtheilung des allgem. Waisenhauses in Stockholm im Jahre 1842. Journ. für Kinderkr. v. Behr. u. Hild. III p. 328. — v. Luschka, ein Fibroid im Herzfleisch. Virch. Archiv VIII. p. 343. — v. Recklinghausen, Verhandl. der Ges. für Geburtshülfe in Berlin , Monatsschr. für Geburtskunde XX. p. 1. 1862. — Virchow, Congenitale cavernöse Myome des Herzens. Virch. Arch. XXX. p. 468.— Kantzow u. Virchow, Congenitales , wahrscheinlich syphilit. Myom des Herzens. Ibid. XXXV. p. 211. — Lücken, A., die pathotogischen Neubildungen des Myocardium. Zeitschr. f. rat. Med. 3. F. XXIII. p. 201. — Virchow, die krankhaften Geschwülste III. p. 98.—Oesterlen, Ueber XLII. p. 404.—Reimer, Casnist, u. path-anatom. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderspitale zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 219 u. p. 287.—Wagstaffe, Transact. of the path. Society 1871. XXII. p. 121. u. Jahresb. v. Hirsch. u. Virch. pr. 1871. II. p. 99. — Duzan, du cancer chez les enfants. Thése de Paris 1876.

Le *neoformazioni* del miocardio in forma di tumori circoscritti più o men grandi, come pure i *parassiti* sono una rarità. Tuttavia nei bambini non mancano; ma sono più argomento di anatomia patologica, che di osservazione clinica.

NEOPLASIE. Nel miocardio de'bambini si son trovati *miomi, fibromi, cancri, tubercoli* e *gomme*. Queste ultime furono già trattate nella miocardite sifilitica.

Meritano un ricordo speciale i *tumori a fibre muscolari striate* rinvenuti da Recklinghausen, Virchow e Kantzow in cuori di bambini nati morti o sopravvissuti di poco alla nascita. Nei casi di Recklinghausen e Virchow questi miomi congeniti avevano una struttura eminentemente cavernosa , e costituivano dei tumori multipli in diverse parti del cuore destro e si-

nistro, e per fino nel setto e nei muscoli papillari. Alcuni di essi raggiungevano la grandezza d' una ciriegia o anche di un uovo di colombo; e costituivano delle prominenze, ora all'interno, ora all'esterno, che deformavano oltremodo il cuore. Erano alquanto più consistenti e di colorito un pò più pallido della rimanente muscolatura del cuore; e ad un esame più minuto si mostravano in diretto rapporto con gli altri fasci muscolari del cuore. Risultavano d'un molle intreccio di trabecole piatte, che circoscrivevano degli spazii apparentemente vuoti, rotondi, irregolari o tubulari. Quest'assieme di trabecole era costituito di elementi fusiformi o ramificati (fibre muscolari primitive), che presentavano una evidente striatura trasversale. Notisi inoltre , che in un caso v' aveva simultaneamente un glioma duro del cervello, e nell' altro tumori cutanei caratteristici in diversi punti. Questi miomi cavernosi, che fin qui sono stati osservati a quanto pare solo come tumori congeniti (un tumore cavernoso del cuore trovato da S k r z e c z k a in adulto era di tessuto connettivo lasco),potrebbero essere avanzi iperplastici d'un assai precoce periodo embrionale, in cui le pareti del ventricolo con una cavità relativamente assai piccola risultano formate di quello stesso tessuto muscolare spongioso , che vediamo persistere nei pesci e nei rettili. Meno oscuro, dal punto di vista etiologico, riesce il caso descritto da V i r c h o w e K a n t z o w , che senza dubbio alcuno era di origine sifilitica, e dove nell'interno del tumore fatto di giovani elementi muscolari larghi e piatti si vedeva una grande quantità di nodi miliari gommosi. Esso dai suddescritti miomi si differenziava ancora per questo, che trovavasi in un sol punto, nel ventricolo destro cioè al di sopra dell'ostio polmonare, non sporgeva in cavità e non avea affatto struttura cavernosa (v. miocardite sifilitica). I tre tumori « scirrosi » rinvenuti da B i l l a r d nel cuore di un bambino morto 3 giorni dopo la nascita , i quali presentavano una tessitura fibrosa, V i r c h o w inclina a ritenerli egualmente per miomi.

Grandi *fibromi* del miocardio nei bambini si sono osservati 2 volte , la prima da L u s c h k a in un bambino di 6 anni stato sano per dianzi e morto di croup , la seconda da W a g s t a f f e in una bambina di 3 mesi morta improvvisamente in un eccesso convulsivo. In ambo i casi il tumore era della grandezza di un uovo di gallina. L u s c h k a lo trovò perfettamente limitato , involto quasi tutt'all' intorno da fibre muscolari; assomigliava per consistenza ai fibromi uterini, e presentava alla superficie del taglio una lucentezza tendinea; avea sede nella parte superiore della parete del ventricolo sinistro, e faceva uguale sporgenza da dentro e da fuori. Nel caso di W a g s t a f f e il tumore risiedeva nel setto de'ventricoli, entro de'quali faceva sporgenza restringendone il lume. Nell' un caso e nell'altro il cuore era ingrandito, con prevalenza del diametro di larghezza.

I *neoplasmi cancerigni*, che negli adulti si manifestano per lo più come tumori secondarii (carcinomi, melanosarcomi), ne'bambini non si sono ritrovati che raramente; lo che s'accorda con la grande rarità in genere di simili neoplasie nella tenera età. Non noverando qui il caso di B i l l a r d già ricordato, ne restano soli tre di non dubbio tumore canceroso secondario in cuore di bambini. Tra 121

caso di tumori maligni in bambini, raccolti da Duzan, abbiamo 2 soli cancri secondarii del cuore: inoltre Ségalas ricorda di aver visto convertito in una massa cancerigna il ventricolo destro d'una fanciulla 11enne, la quale soffrì per un certo tempo di capogiri.

Il *tubercolo*, segnatamente miliare, sembra trovarsi relativamente spesso nel cuore de'bambini in compagnia della tubercolosi dei polmoni e di altri organi. Reimer l'osservò 11 volte in 152 casi; ed io pure ho visto più volte la tubercolosi miliare del miocardio in bambini morti di tubercolosi generalizzata. Più rari sono i noduli tubercolari grandi. Bisogna avere sempre in vista la possibilità di scambiarli coi noduli gommosi e con i prodotti d'una pericardite caseosa, che si sieno infiltrati nella sostanza muscolare.

Parassiti. Fin qui nel miocardio de'bambini il solo *echinococco* è stato sicuramente constatato, ed abbiamo in proposito 3 osservazioni. Berg trovò una vescica di echinococco, della grandezza d'una grossa avellana, alla punta del cuore d'un bambino morto di broncopneumonite. Reimer scovrì accidentalmente nel cadavere di un bambino di 5 anni, morto di pneumonite crupale e noma, e proprio nel mezzo della parete anteriore del ventricolo destro, un tumore grande un 2 centim., azzurro-sporco, fluttuante, approfondantesi poco nella muscolatura e che non sporgeva in cavità; il quale inciso, si svuotò d'un liquido perfettamente chiaro. La sua parete aveva struttura stratificata, e nell' interno si trovarono 4 vesciche figlie con teste di echinococco. Il ventricolo sinistro era ipertrofico, l'apparato valvolare normale. L' aia di ottusità durante la vita era ingrandita, i toni cardiaci netti e sull' aorta con timbro metallico. Meno precisa è l'osservazione di W. H. Williams, il quale nel ventricolo sinistro d'una bambina trovò 3 grosse idatidi contenenti un muco albuminoso: le medesime erano come sospese mercè peduncolo alla parete della cavità, di cui restringevano fortemente il lume. Il ventricolo destro era molto dilatato. Si trovò inoltre cronica pleurite essudativa ed ascite. Precedentemente la bambina dev'essere stata in piena salute; 8 mesi prima della morte cominciò a dimagrare, divenne dispnoica ed accusava dolori ottusi sulla regione precordiale. In nessuno di questi casi parlasi della presenza di echinococchi in altri organi. Reimer dice espressamente averli ricercati. Tutto sommato l'echinococco del cuore, una delle maggiori rarità, sembra avere nei bambini la stessa frequenza che negli adulti; nondimeno Oesterlen in una statistica di 21 caso ne ha citati 3 soli di 10—20 anni: i 3 riferiti qui, nota bene, non sono tra i suoi.

Sebbene sia naturalissima cosa che i tumori e i parassiti del miocardio, restringendo il lume delle cavità cardiache ed in speciali circostanze anche gli ostii, possano porgere l'addentellato a disordini della funzione dell' organo; non è men vero però, che questi fenomeni di turbata funzione cardiaca per lo più sono mancanti in vita, e che le riferite lesioni si rinvennero solo accidentalmente all' autopsia.

È poi impossibile differenziare i disordini funzionali del cuore prodotti per *tumori* e *parassiti* da quelli per vizii valvolari e stenosi degli ostii.

Malattie dell'Endocardio

Pel Professore

Dr. Th. von Dusch.

I. Endocardite.

Letteratura.

a. *Endocardite acuta e cronica.*

v. Ammon, Beschreibung einer bösartigen Scharlach-Epidemie in Dresden. Clarus u. Radius, wöchentl. Beitr. zur med. u. chir. Klinik III. N. 16 e. 18, e. Analecten über Kinderkrankheiten 11. Heft p. 42. 1837. — West, On Endocarditis in Childhood. Lond. med. Gaz. New. Ser. II. p. 738. 1843 e. Behr. e. Hild., Journal f. Kinderkrankh. II. 96. 1844. — Guersant, Allgem. acuter Gelenkrheumat. mit Affection des Herzens bei Kindern. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. IV. p. 292. 1846. — Juman, Th., Liverpool path. Society, Behr. d. Hild. Journ. f. Kinderkr. VI. p. 155. 1846. — Bednar, Die Krankheiten u. Neugeb. u. Säugl. etc. III. p. 162. Wien 1852. — Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enf. 2. Anfl, I. p. 634 e. 642. Paris 1853. — Stokes, Die Krankh. des Herzens u. der Aorta übers. v. Lindwurm, p. 139. Würzb. 1855. Gerhardt, Ueber Herzfehler bei Kindern. Deutsch Klin. N. 11. 1857. — Whitley, G., Cases of disease of pnlmonary Artery and its valves. Guy's Hosp. Rep. III. Ser 1858. e. Cannst. Jahresb. III. p. 218. 1858. — Löschner u. Lambl, Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. I. p. 99 u. ff. Prag 1860. — Henoch, Beiträge z. Kinderheilk. p. 73. Berlin. 1861. — Claisse, Sur le rhumat. artic. chez les enfants. Thèse. Paris 1864. — Hennig, Beob. aus Kinderpoliklinik zu Leipz. Jahrb. f. Kinderh. III. p. 49. — West, Ein klin. Vortrag über das Studium der Kinderkrankh., gehalten in dem Hosp. f. kranke Kind. in London. Bhr, u. Hild. Journ. f. Kinderkrankh. LXVI. p. 70. 1866. — Kjelberg (Clarens), Aus den Verhandl. der Gesellsch. schwed. Aerzte in Stockholm im Jahre 1865. Ibid. LXVII. p. 429. 1866. — Henoch, Beitr. zur Kinderheilk. Neue Folge p. 238. Berl. 1868. — René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. p. 101 e 136. Paris 1869. Steffen, Ueber die Untersuchung des Herzens bei Kindern unter physiolog. und path. Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. p. 125. 1870. — Derselbe, Beiträgé zur Lehre von den Herzkrankheiten. Ibid. p. 393 e ss. 1870. — West, Path. u. Therapie d. Kinderkrankh. Deutsch bearb. v. Henoch. 5. Aufl. p. 296. Berlin 1872. — Steiner, Compend. d. Kinderkrankh. p. 202. Leipz. 1872. — Wrany u. Neureutter. Hemiplegie u. Aphasie mit Hemichorea in Folge v. Endocarditis. Casuist. Mitth. aus. dem Franz-Jos. Kindersp. in Prag. Oesterr. Jahrb. f. Päd. I. p. 12. 1872. — Redenbacher, Verengerung der Aorta descend. an der Insertionsstelle d. duct. Botalli. Aerztl. Intell.-Bl. N. 7. 1874 e Jagrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 432. 1874. — Bouchut, Traité pratique des

maladies des nouveau-nés etc. 6. Edit. p. 430 — Labladie-Lagrave, Des complication cardiaques du croup et de la diphthérie, et en particulier sur l'endocardite secondaire diphtheritique. Thèse. Paris 1873 e Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. p. 213. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. p. 234. Tübing. 1874. — Mettenheimer, Ueber ein eigenth. Verhältniss d. Herzschlags zur Respiration als Folge von Endocarditis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VI. p. 319. 1874. — Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrd. f. Kinderheilk. N. E. VII. 369. 1874. — Bouchut, Des maladies du coeur chez les enfants. Gaz. des Hopit. N. 133, 136, 140, 142, 146 e 149. 1874. — Parrot, sur les hématonodules cardiaques chez les jeunes enfants. Arch. de physiol. normale et patholog. N. 4 e 5. 1874. — Bouchut, des maladies du coeur chez les enfants. Traitement de l'endocardite végétante des maladies aigues. Gaz. des hôpit. N. 7. 1875. — Jacobi, A., Acute Rhumatism in Infancy and. Childhood. A. Series of. Clinical Lectures edit. by E. C. Seguin. New-York 1875. — Birch-Hirschfeld, Zur Aetiologie gewisser Klappenfehler. Allgem. med. Centralzeitung N, 99. 1876. — Andrew, On disease of the mitral valve. St. Barthel. Hosp. Rep. III. p. 161. 1875 — Moutard-Martin, Le Progrès médical N. 17. 1876 u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 405. — Heydloff, Ein Fall, von Endarteritis acuta der Aortuklappen u. der Aorta ascend. im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. pract. Heilk. N. 13. 1876. — Wittmann, Mittheilungen aus dem Pester Kindespitale. Endocarditis mit multiplen Arterienemholien. Jahrb. f. Kinderheilk. N, F. IX. p. 325. 1876. — Unterberger, Febris recurrens im Kindesalter. N. F. X. p. 184. 1876. — Zuckholdt, Erythema nodosum in Verbindung mit Herzaffection. Diss. Berlin 1876. — v. Bamberger, Ueber Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XIX, p. 443. 1877. — Chevalier, De l'endocardite rhumatismale chez l'enfant. Thèse. Paris 1877. — Demme, R. Vierzehnter Jahresber. über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahrs 1876. Bern 1877. — Friedreich, Ueber Doppelton an der Cruralarterie u. Tonbildung an den Cruralvenen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI, p. 222 u, p. 255. 1878.

b. *Endocardite acuta necrotizzante (ulcerosa).*

Senhouse-Kirkes, Medico-chirurg. transact. XXXV. 1852 u. Schmidt's Jahrb. LXXVIII p. 304. — Derselbe, On ulcerative inflammation of the valves of the heart as a cause of Pyaemia. Brit. med. Journ. N. 11. 1863. — Virchow, Gesammelte Abhandl. p. 711. Frankfurt 1856, — Derselbe, Ueber die Chlorose etc. insbesonder über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872. — Duguet et Haayem, Note sur un cas d' endocardite ulcéreuse à forma typhoide. Gaz. méd. de Paris p. 637. 1865. — Meyer, Rudolf, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschr. Zürich 1870. — Cayley, Will., Clinical lecture on a case of ulcerative or infecting Endocarditis simulating Typhoid-fever. Med. Times and Gaz. 10. Nov, 1877. — Rauchfuss, Zur Casuistik der Hirnembolien; aus d. Protocollen d. Ges. deulsch. Aerzte. Petersb. med. Wochenschr. N. 7. 1878.

c. *Endocardite e Corea minore.*

Sée, De la chorée. Rapport du Rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'Académ. de Méd. XV. p. 373. 1850. e Hildeb. u. Behr. Journ. f. Kinderkr. XXI. p. 149. 1853. — Roth, Histoire de la musculation irresistible ou de la chorée anomale. Paris 1850. — Hughes and Brown, Guy's hosp. Reports III. 1855s — Adams, London hosp. Reports III. p. 415. — Cyon, Die Chorea u. ihr Zesammenkang mit Gelenkrheumatismus, Peri- u. Endocarditis. Med. Jahrb. II. 1865, — Spitzmüller, Das Verhalten der Chorea zum Rheumatismus. Wochenbl. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien N, 22—28. 1866. — Senhouse-Kirkes, On chorea, its relations to valvular disease of the heart and it. treatment. Med. Times and. Gaz. p. 677. 1863. — Roger, H., De la chorée, du rhumatisme et des maladies du coeur chez les enfants. Arch. générales de méd. 1866, 1867 e 1868 e Behr. u. Hildebr. Journ. f. Kinderkr. XLVII. p. 307. 1866 e XLVIII. p. 153. 1867. — Vernay, Etude clinique sur l'endocardite et l'endopericardite d'après de nombreuses observations. Gaz. méd.

de Lyon 1867. Jahresber. pro 1867 II. e. 73. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. Neue Folge p. 104. Berlin 1868. — Steiner, klin. Erfahrungen über Chorea. Prager V. J. Schr. 1869 III. p. 61. — Ogle, Remarks on chorea St. Vitii. Brit. and foreign med. and chir. Review. Jan. 1868. — Tuckwell, St. Barthel. Hosp. Rep. V. 1869. — Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. Brit. med. Journ. 1869. April. — Smith, Lewis, On Chorea in Childhood. The med. Becord N. 138 u. 139. 1871. e Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. p. 238. — Gerhardt, George S., Bericht über 30 Fälle von Chorea. Philad. med. Times 1874. p. 114. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F, VIII. 201. — Pye-Smith, Analysis of the cases of Rhumatism and other Diseases wich have occured in the Hospital during three consecutive years with remarks on the pathological alliances of the rhumatic. Fever. Guy's Hosp. Rep. 3. Ses. XIX. p. 311. 1874. — Dickinson, On the Pathology of Chorea. Med. Chir. Trans. LIX. 1876. — Mackenzie. S., Coincidence or correlation? a note on the embolic theory of Corea. Brit. med. Journn. 1876.

Cenno storico.

Le notizie più antiche sulla endocardite dei bambini si trovano in v. Ammon, il quale ne riferisce la ricorrenza in una epidemia di scarlattina a Dresda (1831—32), considerandola come una delle cause delle idropisie consecutive alla scarlattina. Tuttavia i suoi reperti necroscopici non mostrano, che presenza d' una forte imbibizione rossa e di coaguli nel cuore *destro* e nelle grosse vene. È per altro di grande rilievo la sua osservazione, che un discreto numero di bambini colpiti morivano in prosieguo con sintomi di cronica malattia di cuore.

Anche Copland nel suo Dizionario ha dato un piccolo cenno della endocardite dei bambini. Una descrizione alquanto più precisa trovasi primamente in Rilliet e Barthez (Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1. Ed. 1843); sebbene anche nella 2ª edizione comparsa 10 anni dopo, questo argomento sia trattato abbastanza brevemente, e trovisi detto essere la endocardite una « maladie peu importante en raison de sa rareté et du petit « nombre de publications, dont elle a été l'objet ». Immediatamente dopo le contribuzioni di questi esimii pediatri, West (On Endocarditis in Chilhood, London med. Gazette 1843) pubblicò 3 casi di endocardite idiopatica in bambini, insieme a parecchi casi di vizii valvolari; e nel 1845 Guersant padre pubblicò un caso di endocardite reumatica in un bambino di 3 anni.

La comparsa della endocardite nella *prima infanzia* fu notata primamente da Bednar (1852), e la sua relativa frequenza in quella età messa in rilievo da Gerhardt. Da quel tempo si è venuto sempre più allargando il campo delle osservazioni; e già nel 1850 Sée e Roth richiamavano l' attenzione sul rapporto della endocardite col reumatismo articolare acuto, ciò che più tardi (1866) Roger fece obbietto di studio profondo, i cui risultati almeno in parte vennero confermati dalla maggioranza de'pediatri. E venendo giù giù fino agli ultimi tempi la endocardite ebbe una più speciale trattazione nei lavori di René Blache (1869), di Steffen (1870) e nella tesi di Chevalier (1877). Donde si può vedere, che la endocardite non è punto una malattia di poca importanza, come 25 anni prima si credeva da eminenti pediatri quali Rilliet e

Barthez; benchè d'altro canto non domini in certo modo tutta quanta la patologia dell' infanzia, come ha espresso recentemente Bouchut.

Mentre le congenite anomalie di conformazione e l' endocardite fetale avevano di già richiamata l'attenzione degli anatomo-patologi, Rilliet e Barthez da una parte e West dall'altra furono i primi a rivolgere le loro indagini sulle croniche endocarditi e vizii valvolari dei bambini. Il numero delle osservazioni sparse qua e là nella letteratura è relativamente grande; intanto la storia dell'endocardite cronica, com'è facile intendere, si riannoda intimamente a quella dell'endocardite acuta, di cui per lo più è un esito.

Relativamente all' endocardite *acuta ulcerosa* o *necrotizzante* merita di essere ricordato il fatto, che spetta alla tenera età il primo caso di questa forma descritto da Senhouse-Kirkes (1852), e della quale già Virchow aveva per primo ricercato e descritto le note anatomiche su di una donna morta in puerperio. Da quel tempo questa forma morbosa tutt'affatto rara nei bambini si è venuta osservando quasi solamente negli adulti, ed ultimamente al primo caso conosciuto se ne sono aggiunti altri due da Cayley e Rauchfuss riferentisi del pari a bambini.

I. Endocardite acuta e subacuta verrucosa.

Note anatomiche.

Egualmente che per gli adulti, ne'rari casi che vengono per tempo alla sezione trovasi rossore e iniezione degli strati profondi dell'endocardio, rigonfiamento torbido e rammollimento del tessuto per infiltrazione parenchimale. L' epitelio è sfaldato; e dal tessuto valvolare malato ha luogo una proliferazione di granulazioni grigiorossastre, le quali con coaguli di fibrina ed ammassi di leucociti costituiscono le così dette vegetazioni valvolari, che si presentano ora a mo' di verruche, ora come condilomi acuminati o piatti, ora come formazioni ed escrescenze a cresta di gallo. In singoli casi si trovano pure ne' punti malati informi coaguli bernoccoluti o scabri.

Tutt' al contrario della *endocardite fetale*, che quasi sempre ha sede nel cuore destro, in quella parte cioè che lavora di più; l'endocardite della vita estrauterina si localizza a preferenza nella metà sinistra del cuore, specie ne' punti più soggetti all' attrito come le valvole, e solo eccezionalmente nell' endocardio che riveste la cavità. Sede ordinariissima è la superficie della mitrale che guarda il seno, e propriamente il lembo aortico della medesima; e ne' bambini relativamente ancora più spesso che negli adulti, appunto perchè quella parte dell' apparato valvolare soffre senza dubbio nella sistole ventricolare una maggiore distensione. Anche le corde tendinee si trovano talvolta ricoverte di vegetazioni. Le semilunari aortiche sono colpite più di rado che non negli adulti: sono del pari ne'bambini una rarità le lesioni delle valvole del cuore destro, tricuspide e sigmoidee. Casi di questo genere sono stati osservati da Juman, Bouchut, René Blache, Bednar, Gerhardt, Henoch ed Archambault: però si tro-

varono per lo più contemporaneamente lesioni nelle valvole del cuore sinistro. Inoltre nei bambini l' endocardite ha una speciale predilezione per le abnormi aperture congenite di comunicazione tra le diverse parti del cuore, ed in generale per le congenite deformità e difettosi sviluppi negli apparati valvolari (lacune del setto, stenosi congenita della polmonare, mancanza di un lembo valvolare in questa e nell' aorta); brevemente per quelle parti che sono del pari esposte a speciali irritamenti meccanici, circostanza alla quale già da tempo West, Löschner e Lambl, Rauchfuss ed io abbiamo rivolto l' attenzione. In queste condizioni anche dopo la nascita può l'endocardite essere più frequente nel cuore destro. Le stesse lesioni congenite de'grossi tronchi vasali, specie dell'Isthmus aortae cui tien dietro l' ipertrofia del ventricolo sinistro, riescono negli anni giovanili cagione di endocardite del ventricolo sinistro. Un caso classico di questo genere è quello precedentemente ricordato di Redenbacher, dove si trattava d'un fanciullo di 7 $^3/_4$ anni affetto di stenosi dell'aorta, il quale in seguito a reumatismo articolare fu colpito da gravissima endo-miocardite, che apportò perforazione del setto, distacco d'una valvola e formazione d'un aneurisma valvolare. A vero dire così vaste lesioni dell'apparato valvolare per effetto di endocardite, come le testè riferite, sono senza dubbio assai più rare nella tenera età che non negli adulti, e quindi ancora i disordini funzionali acuti che ne derivano. Secondo la grandezza e la sede delle vegetazioni valvolari, la funzione delle valvole sarà più o meno alterata; dappoichè o ne risulta ostacolo alla chiusura, specialmente per la mitrale, ovvero ne viene ristretto l'ostio, massime se l'endocardite ha sede nelle valvole aortiche. In somma presto o tardi l'endocardite valvolare conduce regolarmente o a insufficienza valvolare, o a stenosi dell'ostio, e talvolta all'una e all'altra.

Di grande significato è il possibile *distacco di grossi pezzi di vegetazioni valvolari* per opera della corrente sanguigna, e l' *otturamento embolico* che ne risulta nelle *arterie* segnatamente periferiche, con le sue conseguenze. Questo fatto sembra si verifichi abbastanza spesso ne' bambini, massime in casi di endocardite ricorrente. D' ordinario sono emboli relativamente grandi capaci di trombizzare grosse arterie; tutt'al contrario degli emboli dell'endocardite ulcerosa, necrotizzante, i quali sono piccoli e per lo più capillari. Anche nei bambini accade con la massima frequenza la trombosi embolica delle arterie cerebrali, specialmente dell'art. fossae Sylvii di sinistra, come nel caso di Eisenschitz. Bouchut (Gaz. des Hôpit. 1876 N.° 110) nell'endocardite consecutiva a scarlattina e croup osservò l'embolismo della sinistra art. fossae Sylvii e della vertebrale; Wrany trovò nella carotide interna a sinistra un embolo con trombo di prolungamento fino all'art. del corpo calloso ed all'art. fossae Sylvii, trovò inoltre infarto della milza e dei reni. Invece nel caso più volte ricordato di Redenbacher l'embolo aveva sede nell' art. brachiale destra. Per la molteplicità delle embolie è importante il caso di Wittmann, in cui esse si estendevano alle due art. fossae Sylvii, ad un ramo della mesenterica superiore, alla crurale e succlavia di sinistra ed alla poplitea di destra; c'erano pure antichi infarti dei reni e della milza. Forse

si riferisce pure ad endocardite nel decorso di un ileotifo il caso di afasia osservato da Clarus (Sulla Afasia nei bambini. Iahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VII. 369). Importantissima per la sede della malattia primaria è la osservazione di Heydloff. Si riferisce ad un fanciullo undicenne morto dietro malattia acuta di breve durata, in cui si trovarono embolie dell' art. fossae Sylvii e dell'art. splenica. Le valvole aortiche ispessite ed alquanto scabrose presentavano piccole vegetazioni mobili; ma nell' aorta ascendente e nell'arco, specie in vicinanza dell'origine della carotide, si vedevano vegetazioni mobili assai più grandi fin della lunghezza di un centimetro, le quali s'impiantavano con larga base sull'intima. Queste vegetazioni erano fatte da produzioni dell' intima, che solo in singoli punti lasciava vedere una proliferazione di piccole cellule negli strati elastici. Cosicchè accanto ad un'endocardite sclerotica di vecchia data e ad una recente nelle valvole aortiche, trovavasi anche nell'aorta un processo affatto analogo all'endocardite (1).

Non ci è da dubitare, che gradi leggieri di endocardite valvolare circoscritta possono completamente guarire; dappoichè o si ha la restitutio ad integrum, o per lo meno ne residuano solo ispessimento e raccorciamento delle valvole così insignificanti, che non ne deriva un'alterazione funzionale durevole. Per questo parla nei bambini il decorso clinico, almeno in certi casi; tuttochè manchi un reperto anatomico persuasivo. Ma la regola è, che nei bambini la *guarigione dell'endocardite è solo parziale e incompleta*, così per l'appunto come negli adulti: ispessimento, sclerosi, raggrinzamento delle valvole e delle corde tendinee malate sono l' esito ordinario.

Se non che l' endocardio valvolare de' piccoli bambini presenta *particolarità fisiologiche*, le quali potrebbero indurre in errore, come di fatto è avvenuto, circa l'esistenza d'un' acuta o cronica endocardite; cosicchè siamo in dovere di ricordarle. Albini (Wochenbl. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien, 2. Iahrg. 1856. p. 405) descrisse or son 20 anni alcuni *noduli* nelle valvole atrioventricolari de' neonati, che, come sembra, erano stati già accennati da Cruveilhier (Traité d'anatomie descriptive, 2. Ed. 1849). Questi noduli grandi quanto un grano di miglio stanno nel bordo libero delle valvole atrioventricolari d'ambo le metà del cuore, e risultano d'un tessuto connettivale gelatinoso, in prosieguo più duro, con cellule fusiformi e fibre elastiche. Albini ne conta da 20 a 30, ciò che va inteso come massimo; Bernays (Die Entwicklungsgeschichte der Atrioventricularklappen. Morpholog. Iahrb. III. 1876) ne valuta il numero a 6-10, lo che s'accorda con la mia propria esperienza. I noduli di Albini costituiscono un *reperto costante* nel cuore dei neonati, e se ne possono ordinariamente seguire le tracce fin nell'età matura. Stando alle osservazioni di Bernays sarebbero un residuo di quel rigonflamento valvolare primitivo, di quelle valvole rudimentali cioè che esistono in un primissimo tempo della vita fetale (2).

---

(1) Un fatto simile nell'interna superficie dell'aorta venne osservato segnatamente da C. O. Weber (cfr. le Malattie delle arterie in Billroth u. Pitha, Hdb. d. Chirurg. II. 164) e da altri ancora.

(2) Dal lavoro pubblicato da Bernays risulta, che le valvole atrioventricolari

Or Luschka ha per primo rivolto l'attenzione alla non rara comparsa nei neonati di piccole *ecchimosi in questi noduli* (Virch. Archiv. VI. p. 144). Per questo fatto i noduli si presentano in parte rossi di sangue, e talora nerastri ovvero giallo-rossastri, in seguito alla metamorfosi regressiva del sangue stravasato in pigmento molecolare gialliccio oppure in pigmento granulare bruno. Giusta le ricerche del Dr. Reuss (in Luschka), coteste ecchimosi delle valvole de'neonati si trovano pressochè nel quarto dei casi, e con la massima frequenza nella tricuspide. Quarantuna volta in 165 autopsie (13 volte nella tricuspide e 8 nella mitrale soltanto, 17 in tutte e due ad un tempo, 2 nella mitrale, tricuspide e sigmoidee, ed 1 volta nella mitrale e sigmoidee). Si riscontrano altresì ne'nati morti e per vero più frequentemente (10 volte in 37 casi). Secondo i risultati statistici di Elsässer (Würtemb. med. Corresp. Blatt. XIV. p. 297), questi piccoli stravasi nel parenchima della mitrale e della tricuspide sarebbero ancora più frequenti, avendoli riscontrati in più della metà delle autopsie di bambini di 0-23 giorni, fatte del 1844 nel servizio ostetrico del Katharinenhospital.

Intanto non tutti i noduli d'una stessa valvola o dello stesso cuore sono la sede di ecchimosi: si alternano tra loro noduli bianchicci e di colore emorragico. Però anche quelli non soggetti a emorragia assumono talvolta per imbibizione cadaverica un colorito più oscuro delle altre parti della valvola, impartendo alla medesima un aspetto da mentire le note dell'endocardite. Henle (Handbuch der system. Anatomie d. Menschen. III. 1868) ritiene questi noduli per prodotti morbosi, per una specie di tumori che forse possono svilupparsi dai coaguli fibrinosi. Bouchut poi, sulla base di 200 autopsie fatte in bambini morti dalle più diverse malattie, prese coteste formazioni per prodotti di una endocardite vegetante. E di qui viene alla conclusione, che $^9/_{10}$ di tutti i bambini, che muoiono di acuta malattia febbrile, sieno affetti da una endocardite, la cui causa egli ripone nella crasi flogistica del sangue. Tengono altresì ad un simile errore diagnostico le conclusioni del suo discepolo Labladie-Lagrave sulla grande frequenza dell' endocardite nei bambini, che soffrono il croup e la difterite. Questa endocardite vegetante Bou-

---

in origine sono come rigonfiamenti semilunari dell'endocardio, i quali, non altrimenti che le valvole degli ostii arteriosi, non hanno rapporto alcuno con la muscolatura. In seguito la loro superficie inferiore si connette con delle gittate muscolari della parete ventricolare, da cui però il margine delle valvole resta completamente libero. In un periodo più inoltrato, con la formazione dei muscoli papillari, quasi tutto l'apparato valvolare diviene muscoloso non escluse le corde tendinee, fino al resìduo della valvola primordiale, al così detto rigonfiamento valvolare. Progressivamente comincia l'involuzione del tessuto muscolare nelle corde e nelle valvole, e si arresta in quello stato come vedesi nei neonati. Il rigonfiamento valvolare originario è allora tuttavia riconoscibile nel bordo libero della valvola in forma d'una fimbria inegualmente spessa, che sta in rapporto con l'endocardio delle due superficie valvolari. Per la sua ineguale spessezza e perchè in diversi punti sporge a mo' di noduli, questa fimbria appare di contorno ondulato. Nella posizione sistolica le valvole presentano l'aspetto di ruote ingranate, poichè i noduli d' una valvola s' insinuano nelle sinuosità dell' altra. Alla fine di questo periodo l'apparecchio valvolare, dinanzi quasi tutto muscoloso, è divenuto ad eccezione de'muscoli papillari completamente connettivale e rispettivamente tendineo.

c h u t vuole averla riscontrata in 187 casi, cioè a dire 174 volte nella mitrale, 75 nella tricuspide, 46 nelle semilunari e 12 volte nelle sigmoidee. Ma tali risultamenti sono casì contradittorii alla esperienza di tutti i coscienziosi osservatori, da doversi ritenere siasi preso un equivoco con i suddetti noduli di A l b i n i, ciò che risulta molto probabile dalla stessa descrizione anatomica di B o u c h u t.

I noduli poi rinvenuti nei neonati B o u c h u t li spiega come effetto di una malattia febbrile della madre. Ad un simile errore diagnostico possono altresì attribuirsi i noduli tubercolari delle valvole descritti da P e r r a u d nella tubercolosi miliare acuta (Lyon médical 1875. N. 18). P a r r o t confutando la conclusione di B o u c h u t e di L a b l a d i e-L a g r a v e ritiene bensì anch'egli i noduli per prodotti patologici, ma solo per una « demi-lesion », com'egli si esprime. P a r r o t distingue ancora noduli (nodosités) ed ematomi (haemato-nodules).

Gli ematomi egli asserisce averli osservati frequentissimi nei neonati, ma giammai ne' feti morti. Secondo le sue ricerche, la loro frequenza diminuisce dalla nascita in poi; all'età di 2 anni gli ematomi formano eccezione. I noduli avendo appunto la medesima sede degli ematomi, e manifestandosi unitamente ad essi devono da loro aver origine, dappoichè prevalgono gli ematomi subito dopo la nascita e in prosieguo i noduli. Questi ultimi si fanno gradatamente ancora più radi, ma non scompaiono completamente prima del 7° anno.

Etiologia e Patogenesi.

L'*endocardite acuta* e *subacuta* non è una malattia addirittura rarissima nei bambini, tuttochè non così frequente come negli anni della giovinezza e della maturità. Certamente nessun serio pediatra vorrà acconciarsi all'opinione di B o u c h u t, secondo cui l'endocardite sarebbe più frequente nei bambini che non negli adulti, come complicanza ordinaria d'ogni sorta di malattie febbrili. Similmente pochi dovrebbero essere quei medici, i quali potessero vantarsi, come S e l b r i g di Fürth (città di 14,000 abitanti con 8 medici), di avere dentro 6 mesi osservato ben 42 malattie flogistiche del cuore in bambini al di sotto di 7 anni, tra cui 15 casi di endocardite.

Giacchè esiste anche l'endocardite fetale, non c'è punto da meravigliare che siasi potuto incontrare l'endocardite nelle prime settimane e nei primi mesi di vita. Tra 45 casi, parte di mia propria osservazione e parte raccolti dalla letteratura, se ne trovano 5 che si riferiscono a bambini da 3 giorni a 8 mesi. Eccoli tutti distribuiti a seconda dell'età in un quadro:

Età	Numero di casi	
3 giorni — 8 mesi	5	
2 anni	2	8
3 »	3	
5 »	3	
6 »	3	14
7 »	3	
9 »	2	
10 »	6	
11 »	4	15
12 »	3	
13 »	5	
14 »	3	
non bene precisata	3	
	45	

Parrebbe dunque, che l'endocardite fosse più frequente nel primo anno che non negli anni consecutivi: ma riflettendo, che simili casi sogliono pubblicarsi appunto per la loro rarità, e notando la circostanza, che in questi casi appartenenti a' primissimi tempi della vita erano quasi sempre simultaneamente affette le valvole del cuore destro massime la tricuspide, da lasciar supporre che possa la malattia aver avuto origine in alcuni durante la vita fetale; non possiamo a quel rapporto attribuire alcun valore speciale. Dopo i primi 5 anni, non contando i 5 casi del primo anno, la frequenza dell'endocardite nei bambini va aumentando.

Relativamente al *sesso* prevalgono i maschi: tra 42 casi di cui è noto il sesso abbiamo 24 bambini e 18 bambine.

Tra le *cause* dell' endocardite, come negli adulti così pure nei bambini stanno innanzi tutto il *reumatismo articolare acuto* e le *affezioni reumatiche* in genere. La tabella qui appresso rende l'etiologia dei casi nominati di sopra:

La endocardite era in nesso

col reumatismo articolare acuto . . .	20	volte
con altre affezioni reumatiche	2	»
con reumatismo consecutivo a scarlattina.	2	»
con la scarlattina	1	»
con l'ileotifo	2	»
col vaiuolo emorragico	1	»
con la infezione puerperale	1	»
con la sifilide congenita	1	»
La e. era idiopatica	15	»
	45	»

La *endocardite reumatica* non dee considerarsi siccome una complicanza o esito del reumatismo articolare acuto, ma come una *manifestazione parziale* dello stesso, e va in una categoria con le malattie articolari. La frequenza dell' endocardite reumatica nei bambini non fu che tardi riconosciuta; poichè West, le cui 3 prime

osservazioni erano casi di natura idiopatica, nota non avere in 5000 bambini malati trovato neppure uno, in cui si fosse sviluppata una affezione cardiaca nel decorso del reumatismo articolare. Più tardi però lo stesso specialista per nuove osservazioni ha riformato le sue idee insegnando, che il reumatismo è bensì nei bambini più raro che non negli adulti, ma che nei primi si combina assai più spesso alle affezioni cardiache; e ammette la frequenza della complicanza dell'endocardite acuta col reumatismo articolare nel 66,3 % dei casi.

La maggiore frequenza della endocardite nel reumatismo articolare è affermata dalla maggioranza dei pediatri (Rilliet e Barthez, Steiner, Bouchut, Jacobi, Gerhardt, Henoch, Roger, René Blache), e s'accorda perfettamente con la mia esperienza. Solo Steffen non vuol dare al reumatismo una parte predominante allo sviluppo dell' endocardite nei bambini, lo che forse tiene a condizioni locali.

Roger calcola 75 % la frequenza dell' endocardite nel reumatismo articolare dei bambini; Picot trovò affezioni infiammatorie del cuore nel 78 % dei casi di reumatismo articolare, e Claisse calcola a 78 % la frequenza dell'endocardite solamente. La stessa da Vernay viene stimata ancora più grande, dandosi per essa nei bambini la cifra di 80 %. Con le mie proprie osservazioni si convengono per lo più i risultamenti di Chevalier, che dà la cifra del 54 %, sempre superiore quindi a quelle date per gli adulti (22—20 % Hasse e Bamberger, 17 % Lebert, 12,6 % Roth, 10,1 Wunderlich). Questo fatto sorprende tanto più quando si considera, che nei bambini il reumatismo articolare acuto si presenta molto più benigno, mentre negli adulti si combina a preferenza con le forme gravi di endocardite; e quando si considera, che nei bambini anche un reumatismo lieve e quasi apirettico si accompagna frequentemente all'endocardite. A che debba attribuirsi questa grande disposizione de' bambini ad ammalare di endocardite nel reumatismo articolare, non è facile a dire: forse sarà la conseguenza, come Jacobi suppone, della strettezza, ancora considerevole a questa età, dell'aorta nel punto di sbocco del dotto di Botallo.

Ma la *maggiore rarità in generale dell'endocardite nella tenera età* dipende, come West osserva, dalla più rara manifestazione del reumatismo articolare a quell'epoca della vita. Besnier (Dict. encyclop.) partendo da un cospicuo numero di osservazioni (8631) ne calcola la frequenza al 3,5%, Lebert al 4,9 %, e West al 9,1 % per gl' individui di 5—15 anni. Ne' primi 5 anni il reumatismo articolare acuto si osserva più spesso; con che coincide pure la maggiore frequenza dell' endocardite in quel periodo di tempo. Che poi fin nella primissima infanzia possa il reumatismo articolare presentarsi associato all' endocardite, lo dimostra una osservazione di Demme in un bambino di 9 settimane. La stessa osservazione fece Henoc in un bambino per verità più grande (2 ½ anni). In simili affezioni reumatiche osservate ne' bambini insieme con l' endocardite, René Blache notò di speciale il collotorto, che del resto è pure una manifestazione reumatica delle articolazioni vertebrali.

Accanto alla endocardite *reumatica* si presenta con speciale frequenza nei bambini l'endocardite *idiopatica*. Ma come questa forma nei sintomi, decorso e note anatomiche non si differenzia da quella reumatica, con cui ha pure comune la cagione occasionale (1), così essa può senz'altro, credo io, rapportarsi alla forma reumatica. E quì va al proposito un' altra osservazione. Si sa che anche negli adulti talvolta il reumatismo esordisce con la endocardite, a cui tengono dietro più tardi le manifestazioni articolari. Ora se s'immagina, che la infiammazione reumatica si limiti talora al solo endocardio, non altrimenti che in singoli casi ad un' articolazione sola; nulla contrasta, che il più de' casi di endocardite idiopatica si ascrivano a semplice reumatismo. E come questa « endocardite d'emblée » è più frequente appunto nei bambini che non negli adulti, così troverebbe in ciò ancora la sua spiegazione il grande numero di casi di endocardite idiopatica nei bambini.

Intanto la endocardite *idiopatica*, cioè senza affezioni articolari consecutive, è manifestamente la forma più frequente nella prima infanzia. Di fatti, se si eccettua il caso descritto da Demme di endocardite reumatica in un bambino di 9 settimane, de' miei 45 casi tutti quelli con endocardite reumatica erano di età superiore ai 5 anni, mentre tra i malati di endocardite *idiopatica* si trovò:

3 in età di 25 giorni a 8 mesi
1 » » 2 anni
3 » » 3 »
2 » » 5 »

e 4 solamente avevano da 7 a 11 anni (di 3 non era nota l'età).

Oppostamente alla forma reumatica e idiopatica, i *casi di endocardite complicata a malattie acute infettive* non sono punto frequenti nella tenera età. Per lo più la si è osservata nella scarlattina, e tanto durante la eruzione quanto in prosieguo; massime poi, se come talora accade, sopraggiunge alla scarlattina un' affezione articolare, che si sa avere grande somiglianza col reumatismo articolare acuto. Archambault riporta in proposito due osservazioni. West, Rilliet e Barthez, Peter hanno visto sopravvenire l'endocardite nella convalescenza della scarlattina. Tutto sommato però, questa complicanza non è punto frequente: io l'ho solo poche volte veduta. Reimer in 48 casi di scarlattina finiti con la morte trovò all'autopsia una volta sola l'endocardite. Nei bambini parlasi di complicanze dell'endocardite col *morbillo* da West; col *vaiuolo* e *vaioloide* da Moutard-Martin, Rilliet e Barthez, René Blache; con l'*ileotifo* da Magnan e Liouville; con una *intermittente* da Gerhardt. Recentissimamente Unterberger ha fatto conoscere la relativa frequenza dell' endocardite nei bambini durante la *febbre ricorrente*, per la quale malattia è noto aversi quasi costantemente anche la degenerazione del miocardio. Questo autore in 40 bambini malati di ricorrente ha os-

(1) Io ho tuttora in osservazione un bambino di 3 anni, il quale è affetto d'insufficienza della mitrale, esito d' una endocardite idiopatica sofferta un anno fa. Questa era manifestamente sorta in seguito a grave affaticamento del corpo accompagnato da sudore.

servato 5 volte l'endocardite; in 2 preesisteva già un'affezione valvolare cronica, ma in 3 altri casi l' endocardite sorse acutamente sotto la febbre ricorrente e, come sembra, in uno condusse a morte repentina (con l'endocardite mitralica si trovò forte degenerazione grassa del miocardio). Nei due altri casi residuò un vizio valvolare cronico. Vuolsi notare però, che altri osservatori come Bock e Wyss non hanno riscontrato cotesto rapporto tra ricorrente e endocardite: in un caso dove già v'avea un'affezione valvolare, la medesima per il sopraggiungere della ricorrente non subì alcun cangiamento. Presso gli adulti la complicanza in parola non pare sia stata osservata.

Di speciale importanza è inoltre la complicanza con l'endocardite dello *erythema nodosum*: nei bambini l'hanno osservato Martineau, Archambault e Bouchut; e Zuckholdt in un bambino di 4 anni vide comparire prima un' eruzione di petecchie e poscia l'eritema nodoso, in quella che s'avevano i primi segni d'una endocardite mitralica. Già Couland (Arch. gén. de mèd. 1875) ha fatto rilevare il rapporto del reumatismo articolare acuto con l'eritema nodoso. Quale sia il nesso di questa affezione cutanea con l'endocardite, giacchè non sembra trattarsi di una semplice coincidenza, fin qui è difficile a dire. Forse potrà trattarsi di una assai diffusa malattia dei piccoli vasi, ovvero d'un processo embolico (mi riferisco all'analogia con la Peliosis rheumatica).

A questo proposito piacemi di far noto, avere io osservato una endocardite acuta in un fanciullo di 9 anni, la quale con grande probabilità dovea attribuirsi ad estesa scottatura della pelle: la endocardite recidivò e riuscì fatale.

La frequenza dell'endocardite voluta da Bouchut e dal suo discepolo Labladie-Lagrave nel croup e nella difteria (secondo quest'ultimo 21 volta in 41 caso) non è stata confermata da altri osservatori, essendo il risultato di erronea interpretazione di un fatto anatomico (v. sopra). Parrot in 21 autopsia di bambini morti di difteria non potè trovare mai l'endocardite. Io medesimo, per quante autopsie di questo genere abbia fatto, non ho visto neppure un caso di endocardite. Se bene Bouchut asserisce, avere eziandio sul vivo riscontrato sintomi di endocardite nel croup e nella difteria e nominatamente rumori di soffio sul cuore (16 volte sulla mitrale, 2 sull'aorta, 5 sulla tricuspide in 23 casi di angina difterica; 21 volta in 34 casi di croup senza aver potuto precisare la sede del rumore). Ma comunque egli s' affretti a dichiarare, che generalmente non trattavasi de'così detti rumori accidentali; nessuno potrà dar credito anche dal punto di vista clinico alle conclusioni di questo autore, circa la straordinaria frequenza dell' endocardite nelle diverse malattie de' bambini. Con ciò per altro non vogliamo negare la possibilità, che l'endocardite rappresenti talora una complicanza della difteria.

La *pleurite* e la *pneumonite* come pure la *pericardite*, non raramente compagne all'endocardite, devono considerarsi come coeffetti d'una causa comune (per lo più il reumatismo).

Da ultimo dee ricordarsi, che l' endocardite si è riscontrata nei bambini in unione con la *piemia* e *icoremia*, e in modo particolare con l'*osteomielite acuta* e con la *periostite flemmonosa* (Giraldès,

Jaccoud, Löschner e Lambl, Steffen (1). Trattasi d'ordinario in tali casi d'un processo metastatico nel miocardio con apertura di ascessi attraverso l' endocardio (ogni cospicuo focolaio di miocardite al di sotto dell' endocardio suole produrre endocardite nella vicinanza). Tale è il caso di Lambl e Löscher: bambino di 5 anni periostite del femore destro; flebite e linfangioite; peri-endo-miocardite; embolismo dell' arteria polmonare; metastasi nel fegato, nella milza, nei reni; flogosi delle sierose e delle sinoviali; focolai purulenti puntiformi al di sotto del pericardio e dell' endocardio, di cui uno erasi aperto in vicinanza della parte membranosa del setto, ed un altro aveva sede nel lembo anteriore delle valvola mitrale. Per conseguenza trattasi per lo più di endocardite secondaria purulenta, ulcerosa. Nella periostite flemmonosa Giraldès trovò le valvole sigmoidee arrossite ed ispessite con sopravi delle placche bianchicce, opache, disposte a mezza luna; però nessuna vegetazione. In simili circostanze Steffen vide dilatazione del cuore e l'endocardio del ventricolo sinistro intorbidato, ispessito, sparso di piccole ecchimosi: le valvole erano integre. Nel decorso della periostite flemmonosa si notò pure difterite della bocca e delle fauci.

Raccogliendo insieme tutti i momenti, che formano la etiologia della endocardite in genere e di quella dei bambini in ispecie, si viene alla conclusione; che la causa prossima della endocardite risiede in un'alterazione del sangue di natura ora reumatica ora infettiva, la quale opera irritando l'endocardio, massime in quei punti dove esso è naturalmente più soggetto ad attrito e distensione. Di qui la predilezione dell'endocardite per le valvole e gli ostii del cuore sinistro, come anco per quelle abnormi aperture di comunicazione, che non molto raramente trovansi nei bambini a testimoniare un arresto di sviluppo embrionale. Per le stesse ragioni testè ricordate suole la endocardite, come processo recidivante, localizzarsi a preferenza nelle valvole e negli ostii già malati una volta e deformati.

Sintomi.

I sintomi dell'*endocardite acuta e subacuta* ne'bambini sono in sostanza come negli adulti: qui pure i più importanti per la diagnosi sono quelli forniti dalla osservazione fisica, e in particolar modo gli acustici.

La regola è, che l'endocardite sviluppasi *nel decorso d'un reumàtismo articolare acuto*; e spesso così insensibilmente, che il suo apparire non viene contrassegnato da alcun sintomo generale caratteristico. Sul bel principio mancano ancora i fenomeni acustici; i quali, essendo esponente di alterazioni valvolari, d' ordinario si hanno dopo un certo tempo, quando cioè quelle son giunte al grado da turbare la funzione delle valvole, dando luogo a insufficienza delle medesime o a stenosi degli ostii rispettivi. In singoli casi la endocardite si annnnzia con una esacerbazione febbrile o con palpitazioni, che ne' bambini sono più frequenti che non negli adulti. Inoltre i bambini grandetti accusano una sensazione dolorosa nella

(1) V. pure là Tesi di Louvet « de la periostite phlégmoneuse diffuse » 1867.

regione cardiaca, e un senso di stringimento e dispnea: spesso il respiro è un poco accellerato. La frequenza del polso d'ordinario aumentata presenta tal fiata subitanee e non insignificanti oscillazioni, che si fanno ancora sentire sulla forza delle singole ondate; oppure si ha un polso notevolmente aritmico. Facendo *l'ascoltazione*, si odono i toni, il primo specialmente, ottusi e non nettamente limitati; sono toni impuri che finiscono per dar luogo ad un vero e proprio rumore di soffio ora dolce ora aspro, spesso udibile, grazie alla sottigliezza della parete toracica, su tutta la regione precordiale. Il medesimo è quasi sempre sistolico, e d' ordinario ha il massimo d'intensità nella regione della punta e un poco al di fuori della linea mammillare. I rumori sistolici col massimo d' intensità sul focolaio aortico, del pari che i presistolici sulla punta e quelli propriamente diastolici, si osservano di rado. Frequentissimi invece sono i rumori riferibili alla tricuspide (massimo d' intensità sullo sterno), ovvero alle valvole sigmoidee (massimo d'intensità nel 2.° spazio intercostale sinistro). In 37 casi, dove si hanno dati precisi circa la sede dei rumori, si notò: 25 volte rumore sistolico alla punta ed insieme alla base del cuore, 3 volte rumore sistolico e diastolico solo alla punta, ed 1 volta rumore sistolico e diastolico semplicemente alla base). Questi rumori si sviluppano bel bello; e di regola nel decorso successivo aumentano d'intensità, e talvolta mutano carattere. Talvolta sorti primamente in un ostio si manifestano più tardi negli altri ostii; ovvero ad un primo rumore sistolico si aggiunge più tardi un rumore diastolico. Più raro è il caso, che un rumore dileguasi in un punto per ricomparire in altri. Con l'andar del tempo d'ordinario si vanno sempre più pronunziando i sintomi d'un vizio valvolare, che per lo più è insufficienza della mitrale; e l'accresciuta tensione dell' arteria polmonare si rivela con l' accentuazione del 2.° tono rispettivo.

Mentre sul principio i dati della *percussione* non offrono alcun che di anormale, in seguito col turbarsi della funzione delle valvole rilevasi aumento della ottusità cardiaca nel senso trasversale ed anche longitudinale, di che Steffen ha dato l' esatta misura.

Alla *palpazione*, essendo l'azione del cuore tumultuosa e spesso irregolare, sentesi l'ictus cordis rinforzato, esteso e spinto alquanto più in fuori e in basso: raramente nel periodo di acuzie notasi un fremito manifesto.

Nella endocardite *idiopatica* abbiamo perfettamente gli stessi sintomi, che siam venuti fin qui ricordando per la forma reumatica: mancano soltanto i fenomeni articolari. I quali talvolta, e ciò assai più spesso nei bambini che non negli adulti, si manifestano dopo alcune settimane. Che anzi può succedere, che passata l' endocardite lasciando un cronico vizio valvolare, abbiasi come recidiva del male un' affezione articolare, prova manifesta della natura reumatica della primitiva endocardite.

Tutto sommato, i *fenomeni generali* nell' endocardite reumatica e idiopatica presso i bambini non sogliono essere molto violenti, sempre che la stessa decorre senza complicanze, a mo' d' esempio di pericardite, pleurite o pneumonite; anzi possono quelli essere

così leggieri, che l'esistenza d'una endocardite passa interamente sconosciuta per un decorso tutt'affatto latente.

Tal fiata non di meno anche nei bambini la endocardite procede con sintomi generali gravissimi, tifoidei, accompagnata da febbre alta, dispnea, ortopnea, grande oppressione e irrequietezza.

La *febbre*, che di regola ha un carattere remittente, non offre circa il suo generale decorso nessun andamento tipico, come suol essere anche nel reumatismo articolare acuto. In singoli casi può la temperatura raggiungere un grado elevato (42°,2 Steffen), senza però restarvi molto tempo. Nè sempre la esacerbazione accade di sera, ma non di rado a mezzodì o al mattino. Ne'casi leggieri per contrario la febbre è appena sensibile, ovvero così moderata che non arriva mai a 30°. La *frequenza del polso* è di regola abbastanza considerevole, e spesso non proporzionata al grado febbrile o non della temperatura animale.

Le *urine* in generale presentano i caratteri delle urine febbrili: la quantità ne è diminuita, e ne'bambini più grandi raggiunge appena 200 C. C. in 24 ore; col migliorare dell'infermo le urine ritornano al volume normale. Trovasi talvolta in esse una piccola quantità di albumina: grandi quantità di questa non che manifestazioni idropiche, edemi e spandimenti nelle cavità sierose si hanno solo nelle gravi complicanze di pericardite e di pleurite, o quando l'endocardite è recidivante su di un vecchio vizio valvolare, o finalmente quando essa sviluppasi in concomitanza con la nefrite nei convalescenti di scarlattina.

Complicanze.

Già nella etiologia accennammo alle possibili complicanze dell'*endocardite acuta* e *subacuta* con malattie, con cui essa sta più o meno in rapporto di causalità, scarlattina, morbillo, vajuolo, eritema nodoso, ileotifo, febbre ricorrente e intermittente, processi piemici, pleurite, pericardite, pneumonite e difteria: accennammo pure alla facilità onde queste malattie sopraggiungono all' endocardite cronica in forma di affezioni ricorrenti.

In simili casi la endocardite suole insorgere per lo più in maniera latente; e spesso, a parte i sintomi locali e quelli in ispecie forniti dall' ascoltazione, non si offre alcun altro sintomo: non si ha neppure aumento della febbre, e spesso la lesione si constata alla sola autopsia; ciò che è il caso speciale quando la endocardite sopravviene a gravi malattie da infezione. Talvolta i suoi sintomi sono mascherati da una simultanea bronchite o broncopneumonite; tal'altra, per es. nella febbre puerperale, trovasi combinata ad apoplessia meningea e a trombosi de'seni; oppure, come nel caso di Juman, dove l'endocardite aveva sede nella valvola tricuspide, combinata a gonartrocace e meningite.

Una parola a parte per le complicanze con la *pericardite*, coi *processi embolici* e con la *corea*.

La *pericardite* è una complicazione abbastanza frequente: in una mia statistica di 45 casi la si trova 7 volte (15 %); Roger la trova ancora molto più spesso (47 %). Il più delle volte anche la pericardite sorge sotto l'influenza d'un reumatismo articolare acuto, ri-

petendo la stessa cagione dell'endocardite. In altri casi la si vede sorgere in maniera secondaria, come nelle malattie acute da infezione, ne'processi piemici, ovvero accompagnata da pleurite e pneumonite. La complicante pericardite può sorgere nello stesso tempo che l'endocardite, precederla o seguirla: l'ultimo caso sarebbe nei bambini, secondo la mia esperienza, il fatto più frequente.

È rara la *chiusura* per embolismo *di grossi rami arteriosi* nella *semplice* e. reumatica e idiopatica: ciò accade più spesso nelle endocarditi ricorrenti, quando cioè trattasi d'una e. recente sorta sul fondo d'un antico vizio valvolare. Senza dubbio è questo il caso delle osservazioni di Eisenschitz, Wrany, Redenbacher e Wittmann: nel caso speciale di Heydloff trattavasi in verità d'un e. recente; però la sorgente principale dell'embolia era nell'aorta. Come ben s'intende, i sintomi che da coteste embolie risultano varieranno a seconda dell'organo dove ha luogo la chiusura delle vie arteriose; e come ciò avviene il più delle volte nelle arterie cerebrali e propriamente nell'art. foss. Sylvii di sinistra, così l'effetto più ordinario è l'emiplegia destra e l'afasia. L'*embolismo delle arterie polmonari*, abbastanza frequente secondo Bouchut, dipende più dalla trombosi del cuore destro o delle vene, che dalle rarissime endocarditi di questa metà del cuore.

Interessantissima è la *complicanza della e. con la corea.* Poichè questa malattia è, direi quasi, una specialità della tenera età, ne segue che tale complicanza è pressochè esclusiva dei bambini. La corea complica così l'*endocardite acuta* come la *cronica* ; e riscontrasi talvolta anche nel semplice reumatismo articolare (Chorea cardiaca — Chorea reumatica). Sul rapporto tra corea e affezioni cardiache acute richiamarono già l'attenzione Stoll e Bouteille e soprattutto Bright (Medico-chirurg. Transact. 1839); e Babington (Guy's Hosp. Rep. 1841) ricorda di avere frequentemente osservato nei coreici un soffio accanto al primo tono, come nella clorosi. Abbiamo in proposito le osservazioni pubblicate da Sée e Roth nel 1850 e da Leudet nel 1853 (Arch. gén. de médecin. Septb.); i lavori che ci fecero su i due primi (premiati dall'Académie de Médecine), non che la tesi di Botrel (1850). Merita un ricordo speciale il minuzioso trattato di Roger; che presenta una ricca serie di osservazioni circa il rapporto tra reumatismo, endocardite e corea, formulando la legge, che il reumatismo, le cardiopatie e la corea ripetano una sola e identica cagione, che cioè tutti e tre sieno di natura reumatica. Questa opinione è pienamente divisa anche oggidì da parecchi medici, come René Blache e Jacobi. Noi torneremo anche una volta su tale argomento.

Circa la *frequenza* della corea come complicanza della endocardite, la si trova 3 volte nei 45 casi da me raccolti, ossia nella proporzione del 6,6 %. Quantunque io non intenda da ciò trarre una legge generale sulla frequenza di questa complicazione, pure credo che il mio risultato si avvicini alla esperienza della maggior parte de'medici molto più che non il risultato di Roger; il quale in 28 casi di reumatismo articolare trovò 15 volte la corea e 17 la endocardite, e questa 10 volte complicata a corea (59,8 %). Che se poi si consideri la frequente coincidenza di endocardite e reumatismo, si hanno quasi maggiori differenze ne'dati statistici de'diversi autori. Di

71 caso di bambini coreici citati da Roger 66 erano affetti di acuto o cronico reumatismo, ossia 93 %, e gli altri di pericardite. Secondo Hughes e Brown, tra 104 coreici si hanno 89, cioè 86,6 %, con sintomi di reumatismo o di malattia cardiaca; e Mackenzie partendo da un grandissimo numero di osservazioni si esprime con dire, essere la complicanza della corea col reumatismo assai frequente. Però altri autori dànno a questo rapporto un valore molto più piccolo: Pye-Smith tra 150 malati di corea trovò 80 con rumori cardiaci, ossia 53,3 %; Adams tra 37 coreici 15 con endocardite, ossia 40,5 %; ed Henoch tra 15 casi di corea 5 con affezioni di cuore, ossia 33,3 %. L'ultimo rapporto concorda suppergiù con la mia esperienza, che cioè un terzo dei bambini coreici abbiano ad un tempo malattie di cuore. Il rapporto più piccolo è quello riportato da George S. Gerhard, il quale fra 30 malati di corea ne osservò 4 soltanto con reumatismo ed endocardite (13,3 %).

Sono del pari discrepanti i risultati statistici di Steiner e Wittmann circa la complicanza della *corea* col *reumatismo* articolare; dappoichè mentre il primo in 252 casi di corea vide solo 4 volte insorgere il reumatismo articolare, il secondo dice di avere, sempre nell'Ospitale pei bambini di Pester, vista la corea combinata all'artrite reumatica. Tuttavolta da questi dati così tra loro discrepanti risulta per lo meno, che la corea si combina molto più spesso ai morbi cardiaci ed al reumatismo, che non questi con quella; donde si può con certo fondamento tirare la conclusione, che la endocardite dev' essere in rapporto di causalità con alcuni casi di corea. Senhouse Kirkes fin dal 1863 si è pronunciato per la opinione, che l' endocardite s'abbia a ritenere siccome la causa della corea; dappoichè in casi di quest'ultima con esito mortale si trovano costantemente lesioni infiammatorie degli apparecchi valvolari, quantunque non siasi avuto in vita alcun sintomo di endocardite: quindi ritiene, o che dalle valvole infiammate si versi nel sangue una sostanza nociva; o che piccoli coaguli di fibrina sieno di là trasportati fino al cervello. Già Hughes e Brown in 7 casi di corea mortale avevano trovato affezioni valvolari; e Pye-Smith in 11 cadaveri di coreici ebbe pure a notare lesioni flogistiche parte recenti parte antiche nell' endocardio valvolare (5 volte sulla mitrale, 2 sulle semilunari e 4 sull' una e sull'altre ad un tempo). Ogle in 16 autopsie trovò 10 volte deposizioni fibrinose o granulari sui bordi de'pizzi valvolari, accompagnate ora da stato congestivo ora da rammollimento de'centri nervosi; donde deduce un embolismo capillare come cagione della corea. Anche Tuckwell in una fanciulla morta di corea trovò, col rammollimento del lobo medio dell'emisfero destro, moltissime e piccole vegetazioni papillari sulla faccia superiore della valvola mitrale.

Da ultimo devo ancora ricordare, che tra i casi sopra riferiti di endocardite complicata a manifesto e grossolano embolismo delle arterie cerebrali ce ne sono 2 (Wrany e Wittmann), che presentarono il quadro nosografico della corea (1). Cosicchè da quanto

(1) In questo punto mi devo permettere di riferire un caso osservato da me, assai istruttivo circa l' origine embolica della corea. Una fanciulla 13enne, debole,

abbiam detto si sarebbe indotti a convenire nella idea primamente espressa da Kirkes, che quando la endocardite è seguita da corea, dee supporsi un embolismo capillare di certe parti del cervello (corpo striato e talamo ottico, secondo Broadbent) avente a punto di partenza le valvole affette del ven. sinistro. A che non contraddicono quelle osservazioni, in cui la endocardite non è clinicamente dimostrabile, e esiste soltanto il reumatismo articolare; perchè bisogna riflettere, che la endocardite, come si sa, talvolta è molto difficile a riconoscere in vita; e rimandiamo per questo alle stesse osservazioni di Kirkes sopra riferite. Per giudicare la corea come un processo embolico nel reumatismo e nell' endocardite non si vuol dare gran peso, secondo lo stesso autore, al modo di succedersi de' singoli fenomeni morbosi, a che noi già accennammo parlando del rapporto tra endocardite e reumatismo. Giusta i dati statistici di Roger e Jacobi, ora la corea precede il morbo cardiaco, ora il morbo cardiaco la corea: nel più de'casi il primo fatto fu il reumatismo, mentre in alcuni casi non fu possibile determinare esattamente la successione dei fenomeni morbosi. (Secondo Roger, la corea precedette 5 volte l'affezione di cuore, 2 volte l'affezione di cuore fu il primo fatto, in 8 casi corea e affezione cardiaca comparvero ad un tempo, in 12 casi la malattia cominciò col reumatismo articolare, e in 5 casi si alternarono corea e accessi di reumatismo: di 8 casi mancano dati esatti circa la primitiva affezione.

Non vuolsi però omettere, che può ancora la corea avere origine da parecchie altre cagioni; e che anche quando la si complica con sintomi di malattia cardiaca, può la cosa andare ben altrimenti, come lo dimostra il caso seguente da me osservato.

In una fanciulla 13enne affetta da corea notavasi forte rumore sistolico e cospicuo ingrandimento della ottusità cardiaca. C'era ad

---

anemica che soffriva da 5 anni d'*insufficienza della mitrale* in seguito a reumatismo articolare, cadde inferma con sintomi tifoidei, obnubilazione del sensorio, febbre, diarrea, e tumore di milza. Parecchi giorni dopo si mise in campo una gravissima *emicorea sinistra,* che prendeva anche i muscoli della faccia e la lingua: aggiungi dilatazione e torpore della sinistra pupilla. Improvvisamente compare un violento *dolore* alla gamba *sinistra* con fenomeni di paralisi, che però ad un tratto cessavano per dar luogo ai movimenti coreici. Grande iperestesia delle estremità, forte pulsazione della crurale, abolito il polso della poplitea e della metatarsea, leggiero edema della gamba sinistra e temperatura della stessa diminuita: 2 giorni appresso ecchimosi nel ginocchio e sul dorso del piede del medesimo lato. Cessata la corea, la fanciulla cade in uno stato comatoso e muore tra convulsioni. Autopsia. *Pia Madre*, specie a *destra* sulla superficie del grande emisfero, non che la *corteccia* dello stesso disseminate di ecchimosi: non coaguli, non trombosi nelle grandi arterie del cervello. *Polmoni* enfisematici, *cuore* ingrandito, *valvola mitrale* ricoverta da deposizioni papillari di antica e fresca data: cronica endocardite delle valvole aortiche. *Trombo embolico nell'art. coronaria cordis dextra,* ecchimosi del pericardio, pericardite essudativa recente. *Fegato* normale, *milza* molto ingrandita, concresciuta col diaframma, con un *ascesso* della grandezza d'un uovo di pollo ed un *infarto cuneiforme recente.* Nella parte inferiore dell'*ileo* ulcera a mo' di cingolo di vecchia data, glandole mesenteriche ingorgate, rivestimento peritoneale del mesentere *ecchimotico*, in diversi rami delle *arterie mesenteriche* piccoli *trombi embolici. Recente infarto* di un rene. Nell'*art. crurale sinistra,* là dove si diparte l'art. femorale profonda, un *trombo stratificato,* che prolungavasi nella femorale profonda e nell'arteria circonflessa anteriore e posteriore.

un tempo edema degli arti inferiori e modica ascite. Presentando inoltre la fanciulla segni evidenti di clorosi, le si amministravano de' preparati ferruginosi con una dieta appropriata. Dopo qualche tempo la corea non meno che i sintomi cardiaci e l'idrope scomparvero. La guarigione potetti convincermi essere duratura, avendo avuto molto tempo dopo l'opportunità di rivedere la fanciulla già bella e sviluppata. Anche v. Ziemssen ha notato spessissimo nella corea ingrandimento del cuore e rumori, i quali egli ritenne per accidentali mancando l'accentuazione del 2° tono della polmonare. Quest'ultimo fatto si aveva anche nel mio caso testè riferito.

Per conchiudere ricordo ancora, che alcuni autori come Cyon, Spitzmüller e Benedikt considerano i fenomeni cardiaci nella corea quale effetto di alterata innervazione del cuore. Al quale proposito mi permetto questo solo osservare, quanto poco tale opinione sia in armonia coi reperti necroscopici di sopra riferiti, e abbastanza numerosi.

Decorso, Durata ed Esiti.

Il decorso dell'*endocardite acuta* e *subacuta* è sempre variabile, non soggetto a regola di sorta, ed in rapporto così con la febbre che l'accompagna, come con le possibili complicanze ed altre affezioni, sopratutto nella forma reumatica. Mentre in alcuni casi la febbre manca addirittura o è appena accennata e prestamente svanisce, in altri casi la stessa può, come si disse già, raggiungere un grado considerevole e durare a lungo; ed io tra i casi di mia osservazione trovo di quelli dove la febbre cadde al 4.° giorno, e di quelli dove la febbre si protrasse fino a 70 giorni, con alternative di aumento e di diminuzione. Una defervescenza critica non si osserva mai.

Meritano attenzione durante il decorso alcuni fenomeni da parte del cuore. Già precedentemente abbiamo accennato al graduale esplicarsi de'rumori, al loro variare d'intensità e di carattere, come pure al modo che tiene l'ingrandimento della ottusità cardiaca sopratutto in rapporto con la dilatazione dei ventricoli e de'seni. Nell' esito cotanto frequente in cronico vizio valvolare, i rumori diventano stabili; e dalla primitiva dilatazione si sviluppa a poco a poco una ipertrofia compensativa, che non di rado porta con sè un restringimento dell'aia di ottusità, non mai però al grado di ridurla entro i primitivi confini. Queste oscillazioni di grandezza dell' aia di ottusità, aumento graduale da prima e consecutivamente diminuzione, sono state più volte da me osservate; e Steffen partendo da un gran numero di casi ha dato in proposito delle misure precise, le quali confermano il fatto testè accennato. Col diminuire dell'aia di ottusità l'ictus cordis spinto primamente in fuori si riavvicina alla originaria sede.

Nei rari casi di *esito in guarigione completa*, i rumori gradatamente diminuiscono d'intensità, scompare l'accentuazione del 2.° tono della polmonare, e la risonanza ottusa dell'aia cardiaca rientra nei limiti normali. Ma per questo ci vuole un lungo tempo; ci vogliono settimane e mesi perchè scompaiano le ultime tracce, e non man-

cano esempi ne'bambini, che un vizio valvolare già bello e stabilito non sia venuto a guarigione prima di un anno.

La durata della piressia non è in stretto nesso con la possibilità della guarigione. Può vedersi questa subentrare anche ad un lungo periodo febbrile della malattia ; e per contrario in casi apparentemente lievi con breve e modica febbre resta un vizio stabile di cuore; e si dà pure il caso, che una endocardite affatto latente decorsa senza febbre si riveli più tardi come causa di una lesione valvolare.

Qui deve ancora ricordarsi, che, come tutte le affezioni reumatiche, anche l' endocardite ha una decisa tendenza alla recidiva ; anzi è quasi la regola che non si rimane ad un solo accesso ; e che, una volta stabilitosi un vizio di cuore, ad ogni nuovo accesso di reumatismo articolare, anche l'affezione cardiaca fa ulteriori progressi.

Un *esito* immediatamente *letale* nell'endocardite acuta non si osserva che di rado. Tuttavia io ho visto, segnatamente quando c'era complicanza di pericardite, non seguirne nè miglioramento nè una guarigione temporanea e incompleta ; ma dal bel principio prepararsi la catastrofe, che però non succedeva prima di qualche mese, tra una serie non interrotta di fenomeni morbosi, tra idropi e generale marasma determinati da un vizio cardiaco non compensato. In singoli casi può seguirne la morte improvvisamente per paralisi del miocardio , o per fatale embolismo delle arterie cerebrali; ciò che abbiam visto succedere in ispecial modo nell'endocardite ricorrente.

Prognosi.

Tuttochè l'*endocardite reumatica* e *idiopatica* solo di rado conducano direttamente a morte, e quindi permettano una prognosi quoad vitam fausta ; non di meno questa malattia ne' bambini dà sempre luogo ad una prognosi riservatissima, dappoichè nella grande maggioranza de'casi resta un vizio valvolare cronico, e non si può mai contare sopra di una guarigione completa. Non per tanto in paragone degli adulti la prognosi è sempre migliore; tra perchè ne' bambini sono più frequenti i casi di guarigione magari dopo un lungo tempo, e perchè gli stessi vizii cardiaci consecutivi si portano d'ordinario più a lungo e con minori incomodi. Su questo punto regna pieno accordo tra la maggioranza de' pediatri.

Se dai 45 casi sopra citati se ne tolgono 3 relativi a bambini di pochi giorni o di poche settimane, e dove la morte avvenne per complicanze gravi indipendenti dall'endocardite (bronchite , pneumonite e catarro intestinale), ne risulta quanto segue: in 22+15=37 casi di e. reumatica si ebbe un solo caso di *morte* , e trattavasi d'un vizio valvolare esistente da lungo tempo; *mortalità* =2,7 pct. *Guarigione* in tutto 7 casi = 19,0 pct., ossia 4 da *e. reumatica*, e 3 da *e. idiopatica* — *Esito in vizio valvolare cronico*, d'ordinario insufficienza della mitrale , 17 volte nell' *e. reumatica* e 12 nella *idiopatica* ; in tutto 29 casi = 77,3 pct.

Che l'*endocardite*, la quale si sviluppa in seguito a *scarlattina* e si comporta perfettamente come la reumatica, possa aver l'esito in guarigione, lo dimostra il fatto; che di 3 casi di questo genere

2 soli passarono a cronico vizio valvolare, mentre l' altro guarì completamente.

Là dove l'*endocardite* sopraggiunse all'*ileotifo* e al *vaiuolo* e non fu prima dell' autopsia riconosciuta, essa non ebbe quasi alcuna parte all'esito infausto. Un bambino di soli 12 giorni affetto di *sifilide congenita* soggiacque a complicante atelectasia del polmone ed a generale marasma.

Si aggrava notevolmente la prognosi dell' *e. reumatica* o *idiopatica*, quando per avventura si complica a *pneumonite*, *pleurite* e soprattutto a *pericardite*. In quest'ultima complicanza subentrano rilasciamento, disturbi nutritivi e infiammazione del miocardio, che s' oppongono al pronto sviluppo della ipertrofia compensante. Questa osservazione da me fatta più volte è confermata dai risultati di Roger, il quale in 8 casi di endocardite complicata con pericardite e in parte anche con pleurite, ebbe a registrare 3 casi di morte.

Meno favorevole ancora è la prognosi, se *esistendo già un vizio valvolare sopraggiunge una endocardite recente* come *affezione intercorrente*. Allora quasi sempre, malgrado un decorso per tutt'altro favorevole, non pure ha luogo un aumento del vizio già esistente, ma si corre facile pericolo di mortale embolismo, e c'è pure la possibilità d'un passaggio nella forma maligna, così detta *ulcerosa*, dell' endocardite.

Da ultimo non può negarsi, che anche la *complicanza di corea* può aggravare la prognosi, se si riflette alla sua origine molto probabilmente embolica partendo dal fatto, che sono appunto i casi letali di questa nevrosi, quelli che tanto facilmente sono complicati da endocardite.

Diagnosi.

La diagnosi dell'*endocardite idiopatica* e *reumatica* ne'bambini più grandi non presenta di regola alcuna difficoltà. Si fonda principalmente sui fenomeni acustici. I rumori nei bambini si percepiscono d' ordinario agevolmente; se non che nei bambini molto piccoli la grande frequenza dell' azione cardiaca e la generale piccolezza delle dimensioni rendono difficoltosa la determinazione dei singoli momenti dell'azione cardiaca non che l'esatta localizzazione dei fenomeni acustici. Per altro i casi di Gerhardt e Demme dimostrano, come si possa fare la diagnosi anche in bambini di poche settimane.

Qui dee ricordarsi, che i così detti *rumori accidentali* nei bambini sono molto più rari che non negli adulti; anzi vi sono de'pediatri che ne' bambini addirittura non li ammettono. Lo che va detto solo per i bambini più piccoli; e questi rumori spurii sono tanto più frequenti quanto più i bambini son grandi. Roger e Gerhardt s' accordano in ciò pienamente; solo Steffen dà questi rumori per frequentissimi, principalmente nelle malattie infettive acute, scarlattina, ileotifo, sopratutto nella febbre ricorrente, ed anche durante il periodo febbrile del reumatismo articolare acuto. Laonde, sebbene non ogni rumore di soffio sul cuore, specie ne' bambini piuttosto grandetti, possa assolutamente ritenersi di

origine endocardiale; non dimeno nella grande maggioranza dei casi esso parla per una lesione dell'endocardio valvolare, segnatamente quando il rumore si accompagna a rinforzo dell'ictus e del 2.° tono polmonare, non chè ad aumento dell'aia di ottusità, quando lo si ascolta a preferenza sulla punta o si presenta addirittura diastolico. Vero è che bene spesso la endocardite passa inavvertita; dappoichè spessissimo essa ha un decorso affatto latente senza alcun sintomo subbiettivo da parte del bambino, per cui possa la nostra attenzione essere richiamata all'esame del cuore; sovente non v'ha alcun sensibile disturbo dello stato generale, ovvero l'endocardite viene mascherata dalla coesistenza di lieve malattia febbrile, come bronchite, catarro intestinale, ecc. Epperò non è superfluo ricordare, come sia dovere del medico in caso di reumatismo articolare, così ne'bambini come negli adulti, osservare attentamente giorno per giorno il cuore; pratica che non va meno trascurata nella corea.

Ne'bambini una certa difficoltà s'incontra a fare la *diagnosi differenziale dell' e. acuta dalla pericardite o da un vizio cronico di cuore* vuoi congenito vuoi acquisito, *se per avventura queste ultime malattie si palesano nel decorso d' un' affezione acuta, febbrile.*

1) Cresce la difficoltà della *diagnosi differenziale da una pericardite* per il fatto, che nei bambini il rumore di sfregamento spesso ha un carattere dolce che l'avvicina più al rumore di soffio; senza dire, che per la grande frequenza dell' azione cardiaca durante la febbre non è facile decifrare, se un rumore coincide coi toni o aderisce a' medesimi. All' uopo devesi por mente, che i rumori endocardici si ascoltano più volentieri sulla punta, e i pericardici sulla base al di sopra dello sterno; che gli endocardici sono per l' ordinario più diffusi e su vasta estensione, mentre i pericardiali spesso si sentono in un luogo determinato; che i rumori endocardici hanno sempre lo stesso carattere e la stessa sede, mentre i rumori pericardiali spesso variano da un momento all' altro di carattere, di forza non che di sede. Complicandosi l' endocardite con la pericardite, una diagnosi precisa ne' bambini è sempre più difficile che non negli adulti.

2) Per la *diagnosi differenziale* da un *vizio valvolare cronico*, che sopraggiunga accidentalmente ad una malattia febbrile, abbiamo:

a. in un *vizio valvolare acquisito* dati anamnestici, notevole sviluppo ipertrofico del cuore chiaramente dimostrabile, talvolta asprezza de' rumori esistenti, percezione d' un distinto sfregamento apponendo la mano sul precordio e sovente rinforzo assai evidente del 2° tono polmonare. Si darà soprattutto importanza al variare de'sintomi cardiaci; i quali, mentre nelle affezioni valvolari croniche restano sempre gli stessi, in una endocardite recente presentano spesso un graduale aumento ovvero diminuzione; i rumori crescono di forza, ovvero gradatamente scompaiono; l'accentuazione del 2° tono della polmonare viene bel bello sempre più sviluppandosi; l' ingrandimento della ottusità precordiale ha tutt' altra forma per la presenza di uno spandimento pericardico, e nella posizione eretta e supina dello infermo varia in un modo caratteristico. Potrà riuscire

molto difficile massime a principio decifrare, se per avventura da un vizio valvolare preesistente sia sopraggiunta un' endocardite recente. Più chiara si fa la cosa nel decorso successivo; un recente accesso di reumatismo articolare fa quasi sempre, specie ne' bambini, prevedere un'affezione consecutiva dell' endocardio valvolare.

b. Relativamente alla *diagnosi differenziale da un vizio di cuore congenito*, che ne' bambini è un caso più frequente che non negli adulti, non vuolsi dimenticare che la forma più ordinaria di esso e la *stenosi congenita della polmonare* ; in cui di regola si ha forte rumore sistolico alla base del cuore e per lo più anche sull' arteria polmonare. Inoltre se esiste una gravissima cianosi, e l' anamnesi offre de' punti di appoggio per l' origine congenita , in questo caso la diagnosi non riesce difficile. Però vuolsi qui ricordare, che ne' bambini si è pure osservata l' endocardite acuta recente delle valvole sigmoidee; e che appunto alle anomalie congenite sopraggiunge spessissimo una endocardite recente.

3) *Riconoscere* ne' bambini l' endocardite *nel decorso d' una grave malattia acuta da infezione* è cosa ben difficile; dappoichè la violenza de' fenomeni generali offusca il quadro sintomatico dell' affezione locale, e spesso le lesioni valvolari sono di poca importanza quand' anche si abbia esito letale.

Terapia.

La *principalissima indicazione* si è quella di *combattere il processo infiammativo* dell' endocardio. Lo che per verità non può farsi *direttamente*: le sottrazioni sanguigne locali sulla regione del cuore, allo scopo di moderare l' afflusso del sangue alle valvole in preda a infiammazione, non fanno assolutamente nulla. Molto meno potrebbe raggiungersi quello scopo con le sottrazioni sanguigne generali, le quali anzi fanno senza dubbio male quando c'è di mezzo un processo di natura reumatica , che per sè stesso dà luogo ordinariamente a notevole e rapida anemia.

Piuttosto si soddisfa a quella indicazione *in una maniera indiretta*, usando mezzi i quali *moderino l'azione del cuore*, *abbassino la febbre* ed *operino contro il reumatismo* che di regola è la cagione del male.

Si cerca di conseguire il primo di questi tre scopi mettendo l'infermo a completo riposo, lontano da ogni eccitamento, restringendo l'alimentazione, ed escludendo soprattutto quei cibi e bevande che possono sovraeccitare il cuore. Senza dubbio è altresì bene indicata la vescica di neve sul precordio per rallentare l'azione del cuore.

La maggior parte de' medicamenti usati a questo scopo hanno pure azione antipiretica. E qui va ricordata innanzi tutto la *digitale*, il cui uso però richiede forse ne'bambini maggiore prudenza che non presso gli adulti. Abbiamo poi la *chinina* a dose generosa e i preparati *salicilici*. Questi ultimi, di cui è nota la grande efficacia contro il reumatismo articolare anche presso i bambini, sono stati da D e m m e adoperati con successo in un bambino di 9 settimane affetto di endocardite reumatica. Egli usò il salicilato di soda alla dose di 0,25 gr. per giorno, con che vide in breve tempo scomparire l'affezione articolare e la febbre, e 3 settimane appresso

non si sentiva neppure il rumore di soffio. Non così bene sembra rispondere, a causa della sua energica azione, la *veratrina* raccomandata da Jacobi e Chevalier, segnatamente ne' bambini più piccoli. Il primo consiglia altresì la *colchicina* alla dose di 0,004 gr. Parlasi pure di piccole dosi di *tartaro stibiato*, la cui virtù fu tanto vantata da Bouchut. Molti medici, specialmente francesi, commendano l'uso delle *rivulsioni cutanee* sulla regione cardiaca, coppette a secco, vescicanti ripetuti, pennellazioni con la tintura di iodo. Da ultimo vuolsi ricordare, che Gerhardt usa a preferenza tutti i giorni le inalazioni di carbonato sodico, che raccomanda ai pratici per la loro benefica influenza.

2. Endocardite acuta necrotizzante (ulcerosa).

Lesioni anatomiche.

Stando alla descrizione di Virchow, la malattia comincia con semplice tumefazione abbastanza superficiale ed uniforme dell' endocardio, che risalta per la sua grande opacità, tutto ciò dovuto al rigonfiamento torbido degli elementi cellulari del connettivo. A tutta prima l'affezione decorre come processo parenchimatoso nell' endocardio, senza grandi disturbi funzionali, anche quando sono interessate le valvole. Ma tosto dal sangue ha luogo una precipitazione di fibrina sulla parte malata sotto forma di masse verrucoidi o polipose, che spesso per altro non sono molto grandi. E per una rapida necrobiosi del tessuto l'endocardio malato si riduce in una massa finamente granulare, che resiste all' azione degli alcali e dell' acido acetico, presentando così analogia coi prodotti difterici. In essa si è pure constatata la presenza di colonie di batterii e micrococchi (Endocardite micotica). Questo rammollimento necrotico, misto all'intreccio fibrinoso del tessuto fa vedere i singoli punti presi dell' endocardio opachi e d' un aspetto bianco sporco, teneri e facilmente disgregabili; da cui la corrente del sangue può portar via particelle più o meno grandi, risultandone una perdita di sostanza, un'ulcera, dove non ha luogo suppurazione per lo meno negli strati superficiali; ciò che si verifica in proporzioni notevoli in secondo tempo, quando il processo si addentra negli strati più profondi. La sede e l'estensione dell' ulcera sono molto variabili, e la si può trovare tanto nelle valvole e nelle corde tendinee del cuore destro o sinistro, quanto sull'endocardio parietale de' ventricoli e degli atrii. D' ordinario è preso il cuore sinistro e quindi anche la mitrale. Le conseguenze locali possono essere: lacerazione e distacco di lembi valvolari o di corde tendinee, aneurisma valvolare, oppure, quando l'affezione ha luogo nell'endocardio de'seni, miocardite consecutiva e perforazione del setto. Quantunque non si va per solito molto in là con simili alterazioni, giacchè spesso si muore assai per tempo.

Più interessanti ancora sono le conseguenze generali, dovute ai possibili embolismi di particelle minutissime bensì, ma di regola numerosissime, che partono da' punti malati; la qual cosa accade qui assai più facilmente che non in qualsiasi altra forma di endocardite. Epperò trovansi d'ordinario ne'più diversi organi *embolie ca-*

pillari ; rari sono gli emboli grossi capaci di chiudere rami arteriosi importanti. Oltre del cervello, delle meningi, della retina e coroidea, delle membrane sierose e mucose non che degli esterni tegumenti, sono segnatamente ricercati da cosiffatti emboli i reni e la milza, e talvolta lo stesso miocardio. Questi embolismi si riconoscono alle piccole emorragie, ovvero per focolai miliari (di rado più grandi) d' infiammazione e di rammollimento. I polmoni, ossia il campo dell' arteria polmonare, per lo più sono risparmiati dall' embolismo e dalla metastasi, eccetto il caso che l' endocardite abbia sede nel cuore destro o ci sia stata perforazione del septum ventriculorum. Si è pure notato secondaria pericardite e pleurite ; le lesioni parenchimali del fegato e de'reni, il tumore acuto di milza sono la regola. Senza dubbio vi sono ad un tempo alterazioni della crasi del sangue, che però non sono abbastanza conosciute, e che possono essere in parte causa e in parte effetto dell' affezione dell' endocardio. Virchow trovò (fatto strano) reazione acida del sangue cadaverico con abbondanti depositi di leucina e tirosina — Le qui descritte lesioni dell'endocardio con le loro conseguenze furono in 3 casi di bambini osservate *soltanto nel cuore sinistro*, e propriamente nel solo atrio, ovvero in questo e nei tendinucci e lembi valvolari della mitrale e dell'aorta, e per lo più considerevolmente estese. Dove più e dove meno, si trovarono sempre embolie capillari e focolai emorragici in diversi organi e parti di organi, come nel cervello e meningi, nei reni, nel pericardio e miocardio, nella pleura viscerale, nel peritoneo, nella mucosa del tratto intestinale ; si trovarono inoltre grossi infarti nella milza ingrossata, grossi emboli con aneurismi embolici nelle diramazioni dell'art. vertebrale, e focolai emorragici di rammollimento nel cervello. *Il polmone era sempre libero* da fatti metastatici. Si trovò *due volte antica endocardite sclerosante* delle valvole del sinistro ventricolo con ipertrofia, una volta pericardite recente, ed una volta vecchia sinechia del pericardio.

Etiologia e Patogenesi.

Questa forma di endocardite è stata negli adulti osservata come *secondaria*, in seguito a ileotifo, esantemi acuti, pneumonite e pleurite, specialmente nel puerperio (magari senza localizzazioni morbose nell'apparato genitale) e nelle affezioni piemiche. Però in più della metà de'casi essa insorse *primariamente*, compagna al reumatismo articolare o ad affezioni reumatiche in genere. Come tale ne' bambini essa fu osservata in 3 casi ; dappoichè in uno era in rapporto col reumatismo articolare, e negli altri due si presentò in forma ricorrente sul fondo d'un'antica endocardite valvolare sclerotizzante (in seguito a reumatismo articolare e vaiuolo). Notisi quest'ultimo fatto, in quanto che anche presso gli adulti in $^3/_4$ della intera casuistica l'endocardite acuta ulcerosa sorse sul fondo d'un' antica infiammazione cronica acquisita dall' endocardio.

Senza mettermi nel campo delle ipotesi, voglio solo far notare le seguenti cose. Indubitatamente un tessuto povero di vasi come l'endocardio raggrinzato, e che perciò trovasi in cattive condizioni trofiche, se viene colto da una nuova irritazione flogistica, è più

disposto ad una infiammazione con tendenza alla necrosi; e si potrebbe quindi spiegare così la cosa, allorquando l'endocardite necrotizzante sopravviene in forma ricorrente nel decorso di un reumatismo articolare, senza esserci il bisogno di ricorrere ad uno stimolo infiammatorio di natura specifica. Per verità in alcuni casi possono sull'endocardio normale operare in maniera singolarmente distruttiva principii infettanti specifici; come quando riscontriamo questa forma di endocardite nei processi piemici e puerperali, di cui non può negarsi la parentelà con la difteria. È nondimeno strano il fatto, che appunto nella difteria questa forma di endocardite non sembra essersi fin qui osservata. Io quindi ho rifiutata la denominazione di *endocardite difteritica*, tutto che il modo di comportarsi del tessuto affetto e la presenza in esso di batteri offra grande analogia coi processi difterici. Se non che anche la espressione « *ulcerosa* » non mi sembra assolutamente giusta, poichè ben altri processi ulcerativi possono altresì aver sede sull' endocardio (1). Presso gli adulti e gli attempati non solo possono talvolta la metamorfosi adiposa ed il processo ateromatoso menare a croniche ulcerazioni dell'endocardio; ma può ancora, affatto acutamente ed in maniera secondaria, una infiammazione suppurativa del miocardio trapiantarsi sull'endocardio, e dar luogo ad un ascesso subendocardiale con consecutiva apertura dello stesso, e conseguenze analoghe a quelle della forma necrotizzante. Simili casi di endocardite secondaria suppurativa si sono osservati ancora nella età bambina: trattavasi ordinariamente di un processo piemico con numerosi ascessolini metastatici nella carne del cuore e rottura consecutiva di alcuni di essi nelle cavità cardiache. S' intende di leggieri, come allora possono aversi embolismi capillari nei vasi periferici; e con ciò tutto il rimanente quadro anatomico può assumere una grande somiglianza con quello dell' endocardite necrotica, e riflettersi altresì ne'sintomi clinici. E qui vuolsi far rilevare, che con i primitivi focolai purulenti e quindi con le trombosi relative delle vene, si hanno sempre in casi simili anche fatti di embolismo nel territorio dell' arteria polmonare, i quali sono il punto di partenza di piccoli emboli diretti al cuore sinistro ed alle arterie coronarie. Di questi casi di miocardite noi abbiamo già precedentemente fatta menzione (Rud. Meyer, Loschner e Lambl); e tra essi vuolsi ancora annoverare il caso relativo ad un bambino pubblicato da Duguet e Hayem (2) sotto il nome di « endocardite ulce-

---

(1) Molto più oltre spingesi il Koster (Die embolisehe Endocarditis, Virch. Arch. LXXII, p. 257) circa la natura micotica dell' endocardite acuta. Secondo le sue ricerche, non pure la endocardite ulcerosa propriamente detta, ma anche l'endocardite verrucosa (reumatica) sarebbe un'affezione parassitaria delle valvole, dovuta a embolismo di micrococchi nei vasi stessi delle valvole; che anzi egli propende a riportare ad un simile fatto embolico il reumatismo poliarticolare. Per verità io devo confessare, che, avuto riguardo ai fenomeni clinici, non so capire come ciò possa mai succedere nei processi reumatici.

(2) Duguet e Hayem, Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie 1865 e Gazette méd. de Paris 1865. È questo senza dubbio lo stesso caso pubblicato da Bouchut nella Gaz. des hopit. 1875. N. 11. Riferivasi ad un fanciullo 13enne fin allora sano, il quale accusava una stanchezza dolorosa, quando presentò tutto d'un tratto una generale eruzione maculosa a guisa di pe-

rosa ». Partendo da questi dati io ho preferito la denominazione di *Endocardite acuta necrotizzante*. Non pare, che questa forma di endocardite siasi mai osservata ne'primi periodi della puerizia: i tre casi finora conosciuti si riferiscono a fanciulli di 9, 12 e 14 anni; i quali, come si disse già, erano in parte affetti da vizii valvolari cronici, e vivevano nell'estrema miseria.

Sintomi.

L'*endocardite acuta necrotizzante* o decorre a mo' d'una acuta malattia infettiva *con sintomi tifoidei*, febbre alta e continua; ovvero ricorda il quadro della *piemia*. Cosicchè, in mezzo al tumulto de'sintomi generali, regolarmente scompaiono i fenomeni locali dipendenti dalla endocardite recente, o perchè questi sono mascherati da un vizio valvolare già esistente, o perchè l'affezione ha sede a preferenza nell'endocardio parietale. I rumori quindi nella e. acuta necrotizzante hanno solo una parte secondaria. La loro mancanza non esclude un processo distruttivo, mentre la loro presenza può essere altresì attribuita ad un'antica lesione valvolare.

Un caso classico *di sintomi a carattere tifoso* era quello di Cayley, dove si fece diagnosi di « endocardite con tifo »: v'avea in verità un antico vizio cardiaco localizzato alla mitrale ed alle semilunari, dovuto a quanto pare a vajuolo pregresso, non che ipertrofia del ventricolo sinistro. La malattia cominciò con vomito, cefalea, inappetenza e dolori sulla regione del cuore; lingua impatinata, rossa nel mezzo e più tardi arida; diarrea, tumore di milza e grande prostrazione verso la fine, febbre alta e continua (temp. 41,7° C. presso a morte, con aumento post mortem fino a 42°,6). Tutti questi sintomi sembravano appoggiare la diagnosi enunciata. Non si osservò alcun esantema, bensì la così detta « Tache cérébrale ». Gli altri due casi ricordavano più *il quadro sintomatico della piemia*. Nel primo di essi (Senh. Kirkes), dopo che per una settimana si ebbe dolore all'articolazione dell'anca, tra sintomi di cefalea, sete e generale debolezza comparvero dei brividi ripetutisi per 8 giorni, cui tenne dietro una eruzione di petecchie sulla pelle: seguirono coma e morte. L'altro caso (Rauchfuss) ebbe un decorso abbastanza complicato. C'era cronica endocardite della mitrale in seguito a reumatismo articolare, la quale a principio si riacutizzò tra fenomeni di palpitazione, dispnea, tosse, leggiera cianosi, cefalea e febbre moderata, a cui tutto d'un tratto soprag-

---

tecchie, immediatamente dopo pneumonite destra e poi sinistra, endopericardite ed epistassi, e morì entro 4 giorni con sintomi tifoidei. Si trovò: focolai di rammollimento nel miocardio con distruzioni nel pericardio e endocardio (pericardite ed endocardite ulcerosa), alterazioni parenchimali del fegato e dei reni, molteplici focolai metastatici in diversi organi (polmoni, milza, reni, cervello). Al proposito trovasi notato « L'examen attentif du coeur a donné la convinction que les altérations de l'endocarde et du pericarde étaient certainement *consécutives à l'altération du muscle*, et c'est là, que nous avons cru devoir puiser l'explication des lésions métastatiques ». Non si rinvenne un focolaio purulento primitivo; e, a quanto pare, non si cercò neppure, come osserva R. Meyer, quanta analogia presentasse con la osservazione ricordata nella miocardite, spettante alla Clinica di Biermer.

giunse paresi dell'oculomotore sinistro e ben presto paralisi del facciale dello stesso lato. Non stette guari, che sotto una febbre alta, accompagnata da violenta cefalea, vertigini, forte tumore splenico, convulsioni generali e sonnolenza, comparve una pneumonite prima a destra e poscia anche a sinistra. Durante lo stadio regressivo dell' infiltrazione pneumonitica si alternarono periodi di febbre alta con periodi perfettamente afebbrili ; e tra delirii, agitazione, cefalea ostinata il bambino se ne morì nel coma circa 6 settimane dopo il principio della malattia, essendo la sua nutrizione grandemente scaduta. Merita questo caso di essere segnalato ancora per la grandezza degli emboli , di cui uno fermatosi nell' arteria cerebrale posteriore destra al punto di suo incrociamento col nervo oculomotore sinistro , dette luogo ad un aneurisma embolico ; in quella che un altro embolo andato più oltre chiuse la stessa arteria cerebrale posteriore destra, dando luogo a rammollimento della sostanza cerebrale nella parte inferiore del corno d'Ammone destro. Merita altresì questo caso un ricordo speciale per la lunghezza del decorso e per complicanza di pneumonite doppia, che però non era chiaro se fosse di origine embolica.

L'itterizia, l'albuminuria e l'ematuria, la parotite metastatica, la retinite e coroidite, gli accessi coleriformi e la roseola, che si osservano così spesso negli adulti, mancarono in questi casi.

Diagnosi.

La diagnosi clinica dell'e. acuta necrotizzante è per verità difficile, e spesso non può farsi prima dell'autopsia. Nondimeno in circostanze speciali la diagnosi è ben possibile, e prova ne sia il caso di Rauchfuss, dove la malattia fu riconosciuta in vita. Se nel decorso di un reumatismo articolare acuto (esista o no un antico vizio di cuore, sebbene sia più frequente il caso di una cronica affezione valvolare) insorgono tutto d'un tratto accessi di orripilazione ripetuti e sintomi generali di carattere tifoso, in una parola sintomi piemici , a cui si aggiungono i segni di embolismo negli organi interni, ad es. del cervello; oppure compaiono sui tegumenti esterni un gran numero di petecchie ; si può con certa sicurezza giudicare, che si tratta di endocardite acuta necrotizzante. Si potrà fare ancora la diagnosi, se tra i descritti sintomi piemici o tra fenomeni tifoidei, di botto si hanno i segni d'una gravissima insufficienza valvolare, che faccia andare all' idea di una repentina lacerazione delle valvole o delle rispettive corde tendinee. Ben difficile per contrario sarà la *diagnosi differenziale da un ileotifo*, se la malattia complicandosi a cronico vizio valvolare decorre con febbre continua, se v'ha diarrea e tumore splenico ed appare un esantema a mo' di roseola. Qui da una parte la possibilità d' una pregressa infezione tifosa, e dall'altra una assai più rapida comparsa della prostrazione e della generale adinamia potranno talvolta fornire qualche punto di appoggio. La frequenza del polso nell'endocardite n., che presso gli adulti potrebbe talora riuscire un segno diagnostico, non ha alcuna importanza presso i bambini, dove essa suole essere considerevole ancora nell'ileotifo.

Torna del pari difficoltosa la *diagnosi differenziale da una mio-*

cardite metastatica, con rottura consecutiva di un ascesso nelle cavità del cuore; in cui non mancano sintomi piemici, embolie capillari e petecchie sulla pelle accanto a fenomeni d'un'affezione di cuore; che perciò si dovrà sempre ricercare diligentemente la possibile esistenza d'un focolaio d'infiammazione primaria o di un focolaio di suppurazione.

Non si vuol perdere di vista la possibilità d'uno scambio con l'*atrofia acuta del fegato* essendovi spesso l'itterizia; ovvero con la *trombosi cardiaca* nelle affezioni valvolari croniche.

Prognosi.

Sebbene non possa assolutamente negarsi la possibilità della guarigione, pure non sappiamo fin qui di nessun caso di questa forma di endocardite, che avesse esito buono; epperò vuolsi fare una prognosi mortale.

Terapia.

La cura dell'endocardite ac. necr. è quant'altra mai sconfortante, perchè non sappiamo a qual mezzo ricorrere per soddisfare alle indicazioni del caso, rimuovere la generale infezione del sangue, ed opporsi al distacco di particelle emboliche dalla superficie malata dell'endocardio. Si darà quanto prima di mano ai provvedimenti che siamo usi di prendere nella cura della piemia; si amministrerà generosamente la chinina, e principalmente si metterà in campo l'antipiresi con l'uso de'preparati salicilici tanto giovevoli contro il reumatismo acuto delle articolazioni. I bagni freddi adoperati da Cayley non produssero abbassamento sensibile di temperatura. Si potrà opportunamente istituire un trattamento locale con applicazioni fredde sul precordio. La digitale dovrà usarsi con grande circospezione, poichè si vuol temere la sua azione paralizzante sul cuore; comunque adoperata molto per tempo potrebbe col rallentare l'azione cardiaca opporsi al distacco degli emboli. Quanto al resto si soddisferà alle singole indicazioni sintomatiche con l'uso di mezzi appropriati; sedativi, cataplasmi ghiacciati al capo quando c'è grande irrequietezza, delirio e cefalea; eccitanti quando c'è grande prostrazione e minaccia la paralisi.

3. Endocardite cronica; Vizii valvolari.

Etiologia e Anatomia patologica.

La *endocardite cronica* nei bambini è per solito, come negli adulti, il risultato d'un'endocardite acuta o subacuta delle valvole. Più raro è il caso ch'essa si presenta fin dal principio in maniera lenta e cronica; ed anche quando in un'affezione valvolare bella e formata l'anamnesi tace completamente d'una pregressa forma acuta, essa può benissimo essere il portato di una di quelle endocarditi punto diagnosticabili, che sviluppansi acutamente durante uno stato febbrile, o come complicanza di un acuto esantema, ad es. scarlattina, morbillo, ecc.

L'endocardite cronica perciò ha, come l'acuta, sede prediletta nelle lacinie valvolari e nelle corde tendinee; e solo per eccezione attacca l'endocardio parietale. Essa consiste in una proliferazione e ispessimento della trama connettivale dell'endocardio, con decisa tendenza al raggrinzamento ed alla sclerosi (*E. sclerotizzante*), cosicchè il tessuto assume un aspetto fibroso o cartilagineo. Assai più di rado ne' bambini ha luogo in prosieguo deposizione di sali calcarei nel tessuto sclerosato, ovvero una metamorfosi adiposa che conduca lentamente al rammollimento (degenerazione ateromatosa; ed e. cronica ulcerosa). In singoli casi, benchè rari, anche nei bambini può la calcificazione dell'endocardio raggiungere un grado considerevole; prova ne sia il caso di Taupin (presso René Blache). Questo osservatore nel cuore d'un fanciullo di 11 anni, ai bordi della mitrale divenuta assai deforme e sclerotica, trovò delle placche calcaree e concrezioni lapidee, che restringevano notevolmente l'ostio. Questo è pure un esempio, come l'endocardite cronica può essere assai diffusa nei bambini: di fatti non pure l'endocardio di tutti gli apparati valvolari, ma anche quello parietale d'ambo i ventricoli trovavasi affetto.

Le conseguenze dell'e. cronica sono, come negli adulti, ispessimento, raggrizamento, raccorciamento e concrezione delle valvole e delle corde tendinee con perdita della loro mobilità fino alla rigidità completa dell'apparecchio valvolare; donde risulta *insufficienza delle valvole* e *stenosi degli ostii.* Può intanto nei bambini aversi insufficienza degli apparati valvolari atrioventricolari, anche quando è alterata la funzione de' muscoli papillari, o che questi siano affetti da miocardite, o che siano sede di degenerazione grassa. Similmente si osserva talora una *insufficienza relativa* di queste valvole, quando c'è eccessiva dilatazione dei ventricoli e degli ostii; lo che, a quanto pare, accade ne'bambini relativamente spesso, segnatamente ancora nella pericardite e nella sinechia del pericardio, sulla qual cosa richiamammo già l'attenzione parlando della dilatazione del cuore.

Le *valvole del cuore destro* solo per eccezione son sede di cronica endocardite; ciò ne'bambini si verifica più spesso, quando l'affezione è di origine fetale.

Però i *vizii valvolari acquisiti*, in seguito a cronica endocardite della vita estrauterina, sono nella tenera età assai più rari che negli adulti; e in questo punto convengono tutti gli osservatori. E siccome i vizii valvolari presentano una varia frequenza ne' varii organi, così non è facile esprimere il suddetto rapporto in cifre. Duschek in 6005 malati trovò 143 casi di vizii valvolari = 2,4 pct. (1); Rosenstein (Manuale di Ziemssen), dietro osservazione di 9 anni nella sua Policlinica, da' per media frequenza 1-2 pct.; per contrario Hauner (Journal f. Kinderkr. XXV) tra 23349 bambini malati osservò soltanto 14 casi di vizii valvolari = 0,06 pct., rapporto come vedesi straordinariamente piccolo. In

(1) Tra 13685 malati di questo Policlinico si trovano 91 con vizii valvolari = 0,66 pct.; e tra questi 91, 11 bambini. Poichè un terzo degli ammalati del Policlinico era fatto da bambini, così in questa città la frequenza de' vizii cardiaci monta nei bambini a 0,24 pct. e negli adulti a 0,88 pct.

base ad un gran numero di resoconti di varii ospedali per i bambini, io ho trovato 87 casi di vizii valvolari tra 52281 bambino, ossia non più che 0,17 pct.

La frequenza de'vizii valvolari acquisiti cresce con l' età, quantunque essi possano osservarsi fin ne'primi anni di vita, come dimostrano le osservazioni di Gerhardt e di Hennig. La loro frequenza va pari passo aumentando con quella della loro causa ordinaria, il reumatismo articolare acuto, e presso a poco dai 5 anni in su.

La *insufficienza mitralica,* come negli adulti così pure nei bambini è il più frequente de'vizii valvolari; però in confronto de'vizii delle valvole aortiche è in questi ancora più frequente, che non in quelli. Io medesimo durante una lunga serie di anni non ho osservato che 5-6 casi di vizii aortici ne'bambini; e da 10 anni non mi vien fatto di presentarne un caso alla clinica pediatrica. Negli adulti, secondo Willigk, i vizii della mitrale stanno a quelli delle semilunari come 33:32; altri autori dànno per quest'ultimi una cifra ancora più grande. Per contrario nei bambinì Henoch tra 14 casi di vizii valvolari ne trovò 2 soli spettanti alle semilunari e 11 alla mitrale; uno poi era di origine congenita.

La ragione della grande rarità della e. cronica delle valvole aortiche sta in ciò, che mancano quasi assolutamente nella tenera età l' arterite cronica e il processo ateromatoso, a cui deve attribuirsi una buona parte delle affezioni dell' ostio arterioso sinistro propria ad una età più inoltrata. Solo per eccezione trovasi ne'bambini qualcosa che ricordi l'arterite cronica degli adulti. Moutard-Martin in un bambino di 2 anni morto di vaiuolo trovò quasi a 3 centm. al di sopra delle valvole aortiche delle piastre giallicce alquanto sporgenti; le stesse valvole erano ispessite, rosse e tumide. Nel caso sopra ricordato di Taupin, oltre delle lesioni endocardiche già dette, su tutta l'estensione dell'aorta fino alle iliache si trovarono placche calcaree disseminate; e la stessa arteria polmonare presentava de'rilievi biancastri, aspri e cartilaginei. Anche la stenosi congenita dell'Isthmus aortae, per effetto dell'alta pressione che deve risultare in questo vase tra il punto ristretto e il cuore, porta bene spesso come conseguenza nei bambini un processo infiammativo lento nell'aorta iniziale; come era appunto il caso nel bambino di Redenbacher più volte ricordato, dove la cronica aortite aveva preso ancora le semilunari. Per altro sono rarità; e rari come sono nella tenera età questi vizii aortici ripetono sempre per cagione più ordinaria l'endocardite acuta reumatica o idiopatica.

Quanto al resto la etiologia della e. cronica è la stessa che quella della forma acuta, verrucosa; così possiamo senz'altro riferirci al rispettivo paragrafo. Non vogliamo però qui omettere di ricordare, come recentemente Birch-Hirschfeld, partendo da 4 osservazioni di gravi vizii valvolari la cui origine poteva riportarsi tra 5 e 9 anni, abbia emesso l' opinione, che presso i bambini la *scrofolosi* rappresenti una certa parte nella etiologia dell' endocardite cronica. Tutte e quattro quei fanciulli, prima della comparsa dell'affezione valvolare, erano stati scrofolosi; e due di essi provenivano da ge-

nitori tisici. Con ciò egli crede di trovare un certo rapporto tra le affezioni scrofolose delle sinoviali e dell' endocardio.

In un certo numero di casi anche nei bambini la causa de'vizii valvolari si sottrae alle nostre indagini. Certe cagioni poi solite a verificarsi negli adulti, come il cronico enfisema polmonare, l'atrofia granulare de'reni e la cachessia cancerigna, non hanno alcuna importanza etiologica per l' endocardite cronica dei bambini.

Effetti de' vizii valvolari.

Gli effetti dei vizii cardiaci, vuoi nelle valvole, vuoi negli ostii hanno presso i bambini il medesimo sviluppo che presso gli adulti. Generalmente in tutti i vizii l'effetto immediato è sempre lo stesso; rallentamento della circolazione, aumento della pressione venosa e diminuzione di quella arteriosa nel campo del circolo maggiore. Se il vizio ha sede nel cuore sinistro, ci sarà notevole diminuzione della media pressione laterale nel sistema aortico, e aumento di essa nelle vene e arteria polmonari e nelle vene perifiche. Che se il vizio ha sede nel cuore destro, vi sarà diminuzione della pressione laterale nell'arteria polmonare, nelle vene polmonari e nell'aorta; aumento della stessa nelle vene periferiche. Donde si vede, che la sede del vizio determina il modo di comportarsi della pressione laterale ne' vasi polmonari; la quale aumenta per i vizi dei cuore sinistro, diminuisce per quelli del cuore destro.

E qui rientrano altresì le modificazioni, che si verificano consecutivamente nel cuore. Stantechè l'aumento di pressione nel sistema venoso conduce alla dilatazione del ventricolo corrispondente; in questa sezione del cuore, essendo favorevoli le condizioni trofiche del miocardio, si verrà bel bello congegnando una ipertrofia eccentrica, come si disse già nel capitolo sulla ipertrofia del cuore. E siccome i vizii del cuore sinistro portano con sè un aumento di pressione in ambo i sistemi venosi, così può in essi aversi la ipertrofia d' ambo i ventricoli. Per contrario i vizii del cuore destro non possono produrre che la sola ipertrofia del ventricolo destro. Queste ipetrofie eccentriche consecutive a vizii valvolari hanno per solito effetto compensativo, come quelle che in tutto o in parte ristabiliscono nel sistema vasale la pressione e i rapporti circolatorii normali. Un simile effetto si ottiene completamente ne' vizii degli ostii arteriosi: l' accresciuta funzionalità dello stesso ventricolo ipertrofico, che precede il vizio, può sopperire completamente al difetto (*autocompensazione*). Nei vizii dell'ostio venoso sinistro il compenso, la mercè del ventricolo destro ipertrofico, ha luogo sempre con ulteriore aumento della pressione laterale nella piccola circolazione (*compensazione mediata*), e di regola (insufficienza della mitrale) anche la mercè della simultanea ipertrofia del ventricolo sinistro (*compensazione mista*); lo che non può succedere nella stenosi dell' ostio, dove per conseguenza si ha un compenso imperfetto la mercè della ipertrofia del sinistro seno. Nei vizii dell'ostio venoso destro non si ha mai un compenso sufficiente, perchè all'uopo non bastano il ventricolo e seno destro dilatati e ipertrofici; e non può sopperire il ventricolo sinistro, perchè, stante la diminuzione di pressione laterale nel sistema delle vene polmo-

nari, non può aver luogo dilatazione e consecutiva ipertrofia di esso.

Queste ipertrofie compensative, le quali rendono possibile solo di tirare in lungo un vizio valvolare, sorgono gradatamente seguendo passo passo lo sviluppo del vizio stesso. Nei bambini, per le cose innanzi dette, la ipertrofia compensativa d'ordinario si stabilisce relativamente presto, molto più rapidamente che non negli adulti; quindi anche il compenso è per lo più perfettissimo e sufficiente. E questa è pure la ragione, per cui spesso nei bambini i vizii cardiaci restano a lungo latenti; mentre negli adulti un vero compenso è raro, e più spesso si ha uno stato di cose che si avvicina al normale, un accomodamento circolatorio assai labile, che potrà rispondere all' ordinario lavoro, ma non mai ad un lavoro straordinario del cuore. Quindi nei bambini spesso un vizio di cuore si scovre incidentalmente per una malattia complicante, che alteri il compenso stabilito; ad es. una pneumonite, una bronchite o una pericardite—; anzi talvolta non prima che una finale degenerazione grassa del miocardio ipertrofico abbia addirittura annullato il compenso.

Però anche quest'ultimo fatto nella tenera età avviene assai tardi; anzi d'ordinario non succede che negli anni della giovinezza e della maturità.

Per le precedenti considerazioni, possiamo distinguere nei vizii valvolari, dal punto di vista del loro compenso, tre stadii: 1) stadio, in cui il compenso non è ancora stabilito, e che nei bambini suole essere assai breve; 2) stadio di compenso più o meno completo, per lo più di lunga durata; 3) stadio di abolito o alterato compenso, che di regola nei bambini avviene assai tardi.

Sintomatologia generale dei vizii valvolari e sua importanza.

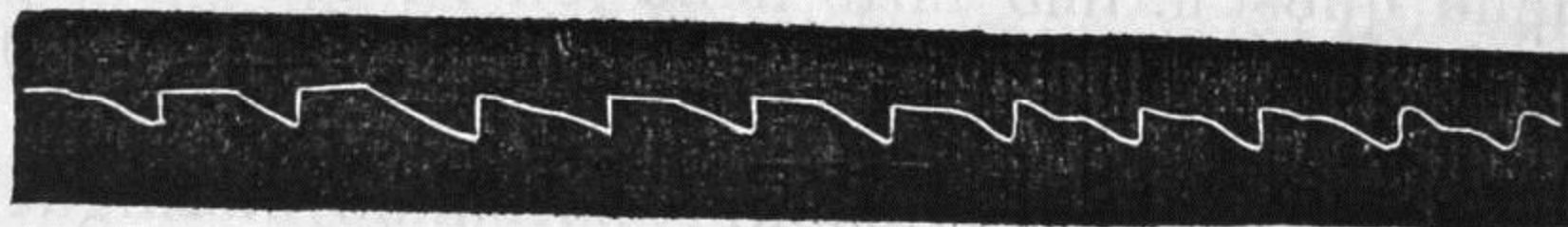
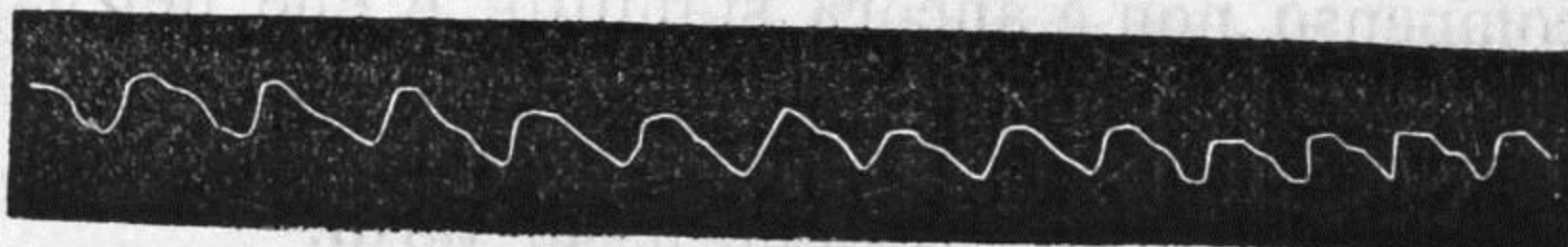
I sintomi relativi alla *ipertrofia* e *dilatazione* delle singole parti del cuore furono già precedentemente esposti, sicchè poco altro ci rimane qui da aggiungere.

Ricordo principalmente, che nel giudicare della *grandezza dell' aia di ottusità* e della *sede dell' ictus* devesi por mente alle cose dette altra volta a proposito della ipertrofia fino ad un certo grado fisiologica del cuore de'bambini: ricordo altresì, che, massime ne' bambini più piccoli, l' aia di ottusità può essere ingrandita o rimpicciolita, rispettivamente per diffusa atelettasia del polmone o per enfisema de'margini.

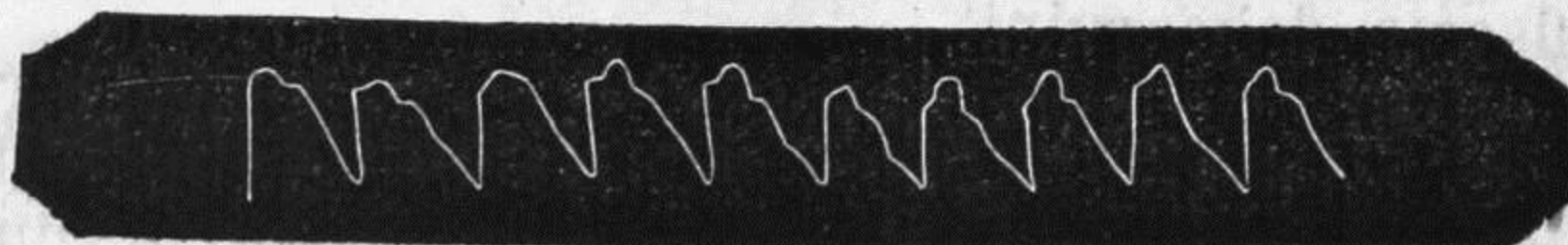
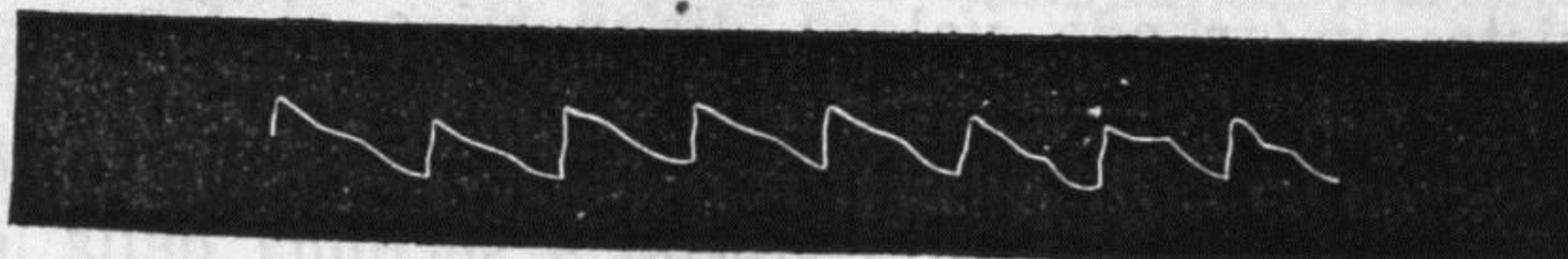
I rumori possibili ne' vizii valvolari de' bambini di regola si percepiscono agevolmente. Essi hanno per lo più carattere di soffio, ma possono ancora essere aspri e sibilanti. I rumori anemici o accidentali (già lo ricordammo) nella tenera età sono rari; la qual cosa acquista un grande valore diagnostico ai fenomeni acustici udibili sul cuore de' bambini. I rumori possono essere sistolici, diastolici o anche presistolici, ed avere il massimo d' intensità sulla base, sulla punta ovvero sullo sterno a seconda della loro origine; quantunque, per la piccolezza di tutte le dimensioni, non è punto facile determinare esattamente la sede del massimo d' intensità Nei vizii dell'ostio aortico essi si propagano alle grandi arterie del col-

lo, così come accade presso gli adulti; e possono del pari chiaramente percepirsi con la mano applicata sul petto le vibrazioni indotte dai rumori alla parete toracica.

Il *polso radiale* ne' vizii perfettamente compensati non presenta per solito alcunchè di anormale, eccetto il caso d'una insufficienza aortica, dove anche presso i bambini si osserva il noto e caratteristico polso scoccante o celere. Generalmente parlando, le altre modalità del polso, se si eccettua la frequenza e il ritmo, ne' bambini sono difficili e magari impossibili ad apprezzare. Le stesse curve sfigmografiche, ricavate su bambini ne' primi anni di vita, offrono poco di caratteristico per i vizii cardiaci: dico di più, che anche presso gli adulti, trattandosi di vizii valvolari, le curve del polso restarono molto indietro alla comune aspettazione, dal punto di vista della loro evidenza e importanza. Circa poi il valore diagnostico, perdono ancora più d'importanza presso i bambini; senza dire delle difficoltà che s'incontrano a ricavarle da bambini al di sotto di due anni, ciò che Bouchut ritiene addirittura impossibile. Nei tracciati sfigmografici di bambini sani il catadicrotismo è assai poco apprezzabile, sebbene non manca del tutto, come opina René

N. 1.

N. 2.

N. 3.

N. 4.

N. 5.

N. 6.

Blache. Se ne trova un accenno tanto nelle curve pubblicate da questo Autore, quanto in quelle qui riportate, avute con lo sfigmo-

grafo di Marey da bambini di 2 ½—11 anni. Le due ultime curve si riferiscono a bambini con insufficienza della mitrale e ipertrofia del ventricolo sinistro. Col crescere dell'età la curva del polso dei bambini si va gradatamente rassomigliando a quella degli adulti.

Nelle affezioni valvolari de' bambini più piccoli, e sopra tutto nella insufficienza della mitrale, la frequenza del polso suole essere grandissima; cresce ancora di più, se si turba il compenso e sopraggiunge una cospicua dilatazione. Il polso d' ordinario si fa inoltre molto piccolo, di forza ineguale e aritmico. La irregolarità data da Marey e René Blache per caratteristica della insufficienza mitralica, io in simile vizio compensato non ho potuto constatarla nè presso gli adulti, nè presso i bambini, ciò che risulta ancora dai tracciati N. 5 e 6.

Il *rigonfiamento delle vene appariscenti*, massime al collo, è per lo più assai bene rilevabile ne' bambini, tosto che il compenso diviene insufficiente: non mancano altresì ne' bambini con gravi vizii valvolari i movimenti ondulatorii e pulsatili delle stesse (polso venoso), la cianosi della pelle e delle mucose. Se non che il colorito cianotico nelle affezioni valvolari acquisite non raggiunge mai un così alto grado come ne'vizii cardiaci congeniti, dove la tinta della pelle talvolta si presenta profondamente bluastra e quasi pavonazzo. Circa alcuni *fenomeni acustici delle arterie e delle vene*, come anco circa il *reperto oftalmoscopico*, rimando alla esposizione particolare de' singoli vizii valvolari.

Delle embolie di *singole arterie della grande circolazione*, che talora si osservano nell' endocardite valvolare cronica in seguito a distacco di vegetazioni valvolari e di coaguli fibrinosi, si tenne già parola nell'endocardite acuta; stantechè si verificano per lo più nella endocardite ricorrente, che si sviluppa sul fondo d'una endocardite cronica. Per la cospicua *dilatazione* che sopravviene al disordine di compenso specialmente nelle cavità del *cuore destro*, spesso durante la vita, in seguito al forte rallentamento della circolazione, si formano, come è noto, specialmente nelle orecchiette ed anche nelle vene più periferiche, dei trombi; i quali disgregandosi possono del pari dar luogo a embolismo de' rami dell' *arteria polmonare*, e quindi a infarti emorragici del polmone. Millard (presso René Blache) e Henoch hanno osservato emorragie polmonari, emottisi anche nei bambini, in seguito a simili infarti in nesso con affezioni valvolari.

La forte pressione laterale de' vasi del polmone ne' vizii ben compensati della mitrale, mena anche nei bambini a duratura *dilatazione dei capillari polmonari*; con che restano gli alveoli ristretti, e possono del pari venirne emorragie nel parenchima polmonare. Come conseguenza di questi fatti trovasi pure nei bambini affetti di ostiostenosi l'*induramento bruno* o *pigmentale*.

Il *catarro cronico della mucosa bronchiale*, in seguito a iperemia venosa della stessa, anche nei bambini è l'ordinario compagno de' vizii di cuore mal compensati; e talvolta in essi sogliono gli accessi di *edema pulmonare* affrettare l'esito letale.

La *dispnea*, che associa molti vizii di cuore, trova la ragion sufficiente nelle condizioni sopra descritte; e non può negarsi, che possa contribuirvi la sua parte anche il restringimento della cavità

toracica dovuta alla ipertrofia e dilatazione del cuore. Tuttavia vuolsi notare espressamente, che ne' vizii ben compensati i fenomeni dispnoici presso i bambini spesso sono addirittura insignificanti; ed io ho avuto più volte occasione di vedere bambini affetti di gravi vizii valvolari abbandonarsi a' giochi infantili, correre e saltellare della stessa voglia e con la stessa energia de' loro coetanei sani.

Non altrimenti che negli adulti osservasi ancora nei bambini la *tumefazione* da stasi del *fegato* e della *milza*; che a lungo andare per la proliferazione del connettivo interstiziale può condurre al *fegato nocemoscato* per fino *atrofico*, ed all' *induramento della milza*. Nè manca il cronico *catarro gastro-intestinale* con le sue conseguenze sui processi digestivi e nutritivi, una volta che si stabilisce in maniera duratura il disordine del compenso.

La *secrezione urinaria* nei vizii compensati non suole presentare alcuna anomalia nè per quantità nè per qualità. Ma non appena il compenso diviene iusufficiente e la pressione arteriosa diminuisce, che subito si nota diminuzione nella quantità giornaliera delle urine con aumento di peso specifico. E se la pressione venosa raggiunge una certa altezza, trasuda il siero dal parenchima renale e si ha la comparsa nelle urine dell' *albumina* e per fino dei cilindri ialini. Col migliorare del compenso l'albumina scompare, e di nuovo aumenta la quantità delle urine e il peso specifico diminuisce. Se questi fatti si ripetono a lungo, anche nei bambini si fa luogo alla *proliferazione connettivale nel parenchima de'reni* ed a parziale *degenerazione grassa degli epitelii*, ossia al così detto *rene da stasi*. Le variazioni quantitative e qualitative della secrezione urinaria sono nelle malattie croniche di cuore un indice sicuro dello stato del compenso, i cui disordini si appalesano per tempo coi sintomi testè descritti.

La comparsa dell' *albuminuria* ne' bambini con vizii di cuore è tanto più importante, in quanto a quella età è rara la complicanza della nefrite, e quasi mai si è osservato ipertrofia di cuore combinata alla atrofia de' reni. (G u e r s a n t, Journ. f. Kinderkrankh. VI. 292 descrive un caso di nefrite in persona d'un bambino, complicata a malattia di cuore: S t e f f e n è l'unico, che asserisce seriamente, di aver osservato in un bambino ipertrofia di cuore con atrofia granulare dei reni).

Negli ultimi stadii delle affezioni valvolari neppure mancano presso i bambini le *iperemie venose del cervello e delle meningi*, che si rivelano con mutamento di carattere e spesso con un certo grado di apatia. Le *emorragie cerebrali* in questi casi sono molto più rare di quello che sia negli adulti, e i fatti di emiplegia si devono regolarmente a processi embolici nel cervello. Di tutte le emorragie sono frequentissime nei bambini le epistassi, su che R e n é B l a c h e ed H e n o c h richiamano tanto l'attenzione.

I fenomeni di *generale idropisia*, che cominciando con l'edema degli arti inferiori si diffondono progressivamente ai tegumenti esterni della maggior parte del corpo e in tutte le cavità sierose, specie nel peritoneo, nelle pleure e nel pericardio; questi fenomeni idropici in una col deperimento della nutrizione, con la cianosi della faccia e delle mucose, con la bassa temperatura della pelle e con la frequenza ed ansia del respiro, formano per solito il quadro

complessivo dello stato, onde suole chiudersi la scena de' vizii cardiaci tanto negli adulti quanto nei bambini, se pure non viene prima la morte per embolismo cerebrale, edema polmonare e talora per fino senza causa apprezzabile. In alcuni casi conducono a morte le *infiammazioni risipelatose della pelle* con tendenza alla gangrena; la pelle si screpola per la distensione edematosa, e il siero che ne geme corrompendosi dà la prima spinta. Tra le complicanze, che non stanno in diretto rapporto con le affezioni valvolari, devonsi segnatamente ricordare la *pneumonite crupale* e la *pericardite*.

Decorso, Durata ed Esiti.

I vizii valvolari hanno regolarmente una lunga durata; sono a *decorso* cronico non altrimenti che negli adulti, con lunghi intervalli di relativo benessere, essendo i vizii non molto gravi compensati perfettamente, fino a poter restare del tutto latenti. Spesso sorprende a vedere come dai bambini si tollerano vizii importantissimi. Cotesti vizii cardiaci, acquisiti nella tenera età, possono spesso tirare in lungo fino all'età matura, permettendo l'esercizio di mestieri faticosi. Io ho conosciuto un giovane di 38 anni, che aveva fin da 10 anni un vizio organico di cuore (stenosi dell'ostio aortico), e che non per tanto faceva le più penose ascenzioni in montagna, per es. sul monte Rosa: era appassionato al gioco del *Cricquet*, e tutti sanno che in questo gioco trattasi di saltare e correre con grande rapidità e a lungo.

Talvolta questi periodi di più o meno completa latenza del vizio vengono interrotti da accidentali malattie intercorrenti; poichè allora si ha un disordine transitorio del compenso, massime poi se c'è per lo mezzo una recidiva di reumatismo articolare. Ogni altra sofferenza di questo genere suole peggiorare l' affezione valvolare preesistente, e vizii in origine moderati vengono per tal modo bel bello aumentando e complicandosi. Secondo la mia esperienza, la *pericardite* è tra le *complicanze* quella che più spesso ne' bambini precipita il decorso delle affezioni valvolari verso l'esito letale; sia che la pericardite si associ a tutta prima alla endocardite acuta, sia che sopraggiunga via facendo al vizio valvolare gia bello e stabilito. E ciò si spiega senza dubbio per la partecipazione al processo dello stesso miocardio, donde insufficiente compensazione.

Però l'*esito più ordinario* anche ne'bambini è *la morte*, la quale sopravviene o come negli adulti per degenerazione grassa del miocardio tra fenomeni di alterato compenso, idrope e marasmo, e in singoli casi per malattie intercorrenti; ovvero improvvisamente quando men la si aspetta, per fatti embolici e talora per paralisi di cuore senza cagione anatomicamente apprezzabile.

L'*esito in guarigione* d' un vizio valvolare già bello è formato, è una rara eccezione, e ci sono di quelli che ne impugnano addirittura la possibilità. Nondimeno abbiamo in proposito la opinione di Iaksch (Prag. V. I. Schr. 1860 III.), secondo cui non sarebbero poi tanto rare *negl' individui giovani* le guarigioni delle affezioni valvolari, sopratutto delle insufficienze, per raccorciamento dei lembi valvolari; conciossiacchè le parti residue normali si distendono e

compensano il vizio. Veramente nella età bambina, come dicemmo nel capitolo della *endocardite acuta*, la guarigione di questa avviene relativamente spesso; ma la *risoluzione* completa d'un vizio organico di cuore che dura da lungo tempo è un fatto assai raro anche nei bambini, ciò che negli adulti non si osserva quasi mai. Io medesimo non ho mai constatato la guarigione d' un vizio valvolare nei bambini ; esistono però osservazioni di non dubbia autenticità. Una di queste trovasi presso René Blache spettante a Peters (pag. 145), che riguarda un bambino di 3 anni con insufficienza mitralica secondaria a reumatismo articolare, vista tra gli altri dallo stesso Trousseau. I sintomi relativi gradatamente scomparvero, cosicchè a capo di un anno potevasi appena percepire un rumore dietro energici movimenti del corpo, ed in prosieguo non v'erano più nè fenomeni subbiettivi, nè obbiettivi. Anche Andrew osservò la guarigione della insufficienza della mitrale in una fanciulla di 9 anni dopo un decorso di 5 anni; e Gerhardt in un giovane falegname vide dileguarsi una insufficienza delle semilunari acquisita nella prima età. Quest'ultimo autore ha inoltre osservato nei bambini, se non una perfetta guarigione, certo un notevole miglioramento; facendo rilevare, che le ipertrofie di cuore dipendenti da anomalie congenite o acquisite possono con lo sviluppo, dopo una serie di anni, divenire più piccole relativamente alle parti esterne del torace. Ed una diminuzione della ipertrofia senza disordini di compenso dovrà ritenersi come un segno di miglioramento del vizio valvolare preesistente.

Prognosi.

La prognosi delle affezioni valvolari dei bambini, che naturalmente nei singoli casi va fatta a norma della grandezza e sede della lesione, in generale stando a quello che si è venuto ragionando è sempre grave, comunque un po' meno per rispetto alle medesime lesioni degli adulti: sulla guarigione non si può contare che in casi estremamente rari. Aggravano ancora di più il prognostico le possibili complicanze, e sopratutto la pericardite e l'endocardite ricorrenti ; poichè esse affrettano la finale catastrofe, e porgono occasione con l'embolismo ad una morte subitanea.

Finchè la nutrizione generale è buona, esistono sintomi di efficace compenso e mancano gl'incomodi subbiettivi, la prognosi nei bambini si fa relativamente buona. Forte dispnea, diminuzione della quantità giornaliera delle urine, albuminuria, fatti idropici, emottisi — sono altrettanti segni di cattiva prognosi; comunque possano di nuovo scomparire temporaneamente, e l'alterato compenso rimettersi a buono.

Sintomatologia de' singoli vizii valvolari.

I sintomi de'vizii valvolari nei bambini non diversificano da quelli, che si osservano negli adulti. Diamo qui appresso i punti diagnostici più importanti, con l'aggiunta di alcune speciali avvertenze.

a. Insufficienza della Mitrale.

Questo, che è il più frequente tra i vizii valvolari, è per lo più causato da raggrinzamento delle valvole e raccorciamento delle corde tendinee, di rado da concrezione di qualche lacinia valvolare con la parete del ventricolo, o da aneurisma valvolare e distacco d'una valvola o d'una corda tendinea. Più spesso ancora nei bambini osservasi la insufficienza relativa da eccessiva dilatazione, massime nella pericardite.

La *diagnosi* d'una insufficienza mitralica compensata poggia su questi sintomi: rumore sistolico per lo più di soffio col massimo d'intensità sulla regione della punta, notevole accentuazione del 2.° tono della polmonare, ipertrofia eccentrica d'ambo i ventricoli. Il polso è di qualità normale, d'ordinario frequente, più di rado irregolare e inuguale. L'irregolarità del polso da Marey e Blache data per caratteristica di questo vizio cardiaco, io ho potuto rilevarla soltanto ne'disordini di compenso. In queste condizioni si hanno segni di dilatazione del cuore specie del ventricolo destro e seno corrispondente; il rinforzo del 2.° tono della polmonare diminuisce, talora con sintomi di insufficienza (relativa) della valvola tricuspide. Badisi alla possibitità d'uno scambo con la clorosi, come succede talvolta nelle fanciulle più grandicelle.

La *prognosi* nella insufficienza mitralica pura e semplice e ben compensata si fa relativamente buona.

b. Stenosi dell'Ostio venoso sinistro.

La stenosi pura di quest'ostio, senza complicazioni, nei bambini è straordinariamente rara. René Blache non l'ha mai osservato: più spesso vedonsi lievi gradi di stenosi accompagnare la insufficienza della mitrale. Essa si origina per concrezione delle valvole tra di loro (talora a maniera d'un diaframma), per rigidezza delle medesime, o, come vedesi talvolta (es. il caso di Wrany) per grossi polipi fibrinosi che dal seno o dalla faccia superiore delle valvole pendono nel lume dell'ostio.

La *diagnosi* poggia sulla esistenza d'un rumore diastolico talora molto prolungato, ovvero semplicemente presistolico corrispondente cioè alla sistole de' seni, e che ha il massimo d'intensità nella regione della punta; sulla notevole accentuazione del 2° tono della polmonare, e sull'ingrandimento dell'aia di ottusità, dovute alla ipertrofia eccentrica compensativa del ventricolo destro. Una simultanea ipertrofia del ventricolo sinistro è la conseguenza d'una insufficienza della mitrale complicante oppure preesistente, o d'un vizio concomitante delle semilunari. Come sintomo della stenosi dell'ostio venoso sinistro possiamo avere talvolta mancanza completa di rumori e del 1° tono, essendo il 2° raddoppiato (presumibilmente per non sincronismo nella chiusura delle semilunari e delle sigmoidee). Il 2° tono aortico è debole, corrispondente alla poca pienezza del ventricolo sinistro ed alla piccolezza e vuotezza del polso. Alterandosi il compenso, il quale è fatto dal ventricolo destro e dal seno sinistro, si hanno i medesimi fenomeni che per la insufficienza della

mitrale; con questo che sono più accentuati, e si sviluppano con maggiore rapidità.

Nelle cospicue stenosi, a causa della difficoltà d'un compenso sufficiente, la *prognosi* è infausta.

c. Insufficienza delle Semilunari.

Questo vizio, sebben raro nella tenera età, è sempre però più frequente che non la stenosi dell'ostio rispettivo. Deriva per lo più per raggrinzamento e raccorciamento dei lembi valvolari, eccezionalmente per lacerazione o distacco d'una valvola alla sua base, ciò che può aver luogo sopratutto in caso di perforazione del setto dei ventricoli. Si dà anche la possibilità d'una insufficienza relativa per eccessiva dilatazione dell'aorta iniziale, e ciò nella stenosi congenita di questo vase in corrispondenza dell'Isthmus.

I sintomi più importanti per la diagnosi sono: rumore diastolico spesso diffuso, soffiante o aspro, col massimo d'intensità sul punto d'inserzione della 2ª cartilagine costale destra non che sulla parte superiore del corpo dello sterno; 2º tono sul cuore sinistro e sulla punta mancante o ottuso; il rumore per lo più si propaga alle carotidi, dove manca però il tono cardiaco diastolico. Abbiamo ad un tempo i segni di una ipertrofia eccentrica regolarmente assai cospicua del ventricolo sinistro. I fenomeni spettanti alle arterie, la vivace pulsazione delle medesime al collo, la qualità caratteristica del polso, così come negli adulti. Possiamo riscontrare egualmente nei bambini certi fenomeni acustici particolari, ad es. il canto delle piccole arterie. Il doppio rumore descritto da Durozier sull'arteria crurale quando si preme lo stetoscopio, è stato due volte constatato da Bamberger in due fanciulli rispettivamente di 11 e 13 anni. Se il polso capillare osservato da Quincke (1) nelle unghie delle mani, e se il polso spontaneo delle arterie retiniche, su cui anche O. Becker (2) ha fatto minuziose contribuzioni, sieno stati visti eziandio nei bambini, a me non consta; per altro non c'è ragione alcuna, perchè non debba questo fenomeno osservarsi anche nei bambini.

Venendo meno il compenso fatto dal solo ventricolo sinistro e per solito completissimo, ciò si palesa con la diminuzione dell'energia contrattile del cuore, con l'indebolirsi del rumore, col rinforzo del 2º tono della polmonare, e quindi coi disordini generali consecutivi.

Stante la possibilità d'un compenso perfetto, la *prognosi* è relativamente buona; cosicchè nei giovani individui e nei bambini con grande elasticità delle arterie questo vizio si porta spesso per lungo tempo.

d. Stenosi dell'Ostio arterioso sinistro.

Sebbene in molti casi d'insufficienza delle valvole aortiche, per la rigidezza e l'ispessimento delle medesime, si ha un certo grado

---

(1) Berliner klin. Wochensch. 1868 n. 34 e 1870 n. 21.
(2) v. Gräfe's Arch. f. Ophtalmologie XVIII p. 206.

di stenosi dell' ostio; tuttavia questo vizio nei bambini per le ricordate alterazioni non raggiunge di leggieri un alto grado, perchè nella tenera età la calcificazione e una rigidezza notevole sono rare. Gradi cospicui di questo vizio risultano più particolarmente per aderenza delle valvole ne' loro bordi liberi. Rilliet e Barthez trovarono una stenosi di questo genere per aderenza di due valvole in un bambino di 4 anni. Similmente René Blache e Blin videro di simili stenosi in bambini di 3 ½—5 ½ anni; però in tutte e due i casi esistevano due sole valvole, cosicchè è da supporre qualche lesione congenita, o per lo meno il caso d'una endocardite sopraggiunta ad un'anomalia congenita. Così pure nel caso di Damaschino (presso René Blache) dev' essersi trattato di residui d' una miocardite fetale in bambina di 2 ½ anni; perchè qui la stenosi era prodotta da un cordone fibroso 1 centimetro al di sotto delle valvole, decorrente in senso orizzontale, lungo 15 millimetri, e sporgente nella cavità ventricolare. Anche Leyden (Virch. Arch. XXIX. p. 197) ha osservato un simile esempio di stenosi dell' ostio aortico in un giovane di 18 anni.

Un rumore di fremito assai forte, diffuso e occupante tutto il tempo della sistole, col massimo d' intensità in corrispondenza dell' origine dell' aorta e propagantesi fino alle carotidi, in una coi sintomi di ipertrofia del ventricolo, costituiscono il punto di partenza per la *diagnosi* della stenosi dell' ostio aortico. Nel caso per altro raro d'una stenosi pura e semplice l'ictus cordis non è molto forte; anzi, a quanto pare, può mancare completamente, potendo le modificazioni di forma e la locomozione del ventricolo non avvenire che lentamente. Il polso radiale è piccolissimo, piuttosto raro e con un certo ritardo per rispetto alla sistole del cuore.

I sintomi di alterato compenso sono come nella insufficienza. Non pare si osservino nei bambini accessi come di lipotimia per anemia arteriosa del cervello. Potendo il vizio essere perfettamente compensato, lo si trascina per solito a lungo, come dimostra il caso da me precedentemente ricordato, dove il vizio acquisito a 10 anni fu tollerato fino a 38 senza alcuno incomodo.

e. Insufficienza della Tricuspide.

Da banda i vizii congeniti, le affezioni endocardiche valvolari del cuore destro son rare ancora nei bambini. E notisi, che le lesioni dell'apparato valvolare della tricuspide solo eccezionalmente raggiungono un grado cospicuo da alterarne la funzione; questo accade per lo più sol quando esistono ad un tempo affezioni valvolari più o meno complicate in diversi ostii.

Molto più frequente per contrario osservasi nei bambini la *insufficienza relativa* di questa valvola, che può essere prodotta da notevole dilatazione del ventricolo destro e rispettivo ostio venoso, per affezioni valvolari del cuore sinistro o per rilasciamento della musculatura del cuore. È il caso principalmentè delle lesioni dell'ostio venoso sinistro, quando vien meno il compenso.

Per la *diagnosi* vuolsi badare a'seguenti sintomi: rumore sistolico per lo più di soffio col massimo d' intensità sopra la porzione

inferiore dello sterno, tra le cartilagini delle quarte costole (diverso per timbro dal rumore che spesso esiste ad un tempo sulla punta); toni deboli sull'arteria polmonare, segni di forte dilatazione del cuore destro e precipuamente del seno, evidente pulsazione dicrota o anche monocrota del bulbo della giugulare ovvero delle vene appariscenti del collo, non che pulsazione del fegato, insieme con gravissima cianosi e rapida manifestazione de'sintomi di alterato compenso. Con l'ascoltazione notasi un tono, se le valvole del bulbo della giugulare sono sufficienti; nel caso contrario un rumore. Friedreich in due casi, un bambino di 5 anni e un fanciullo di 14, i quali soffrivano d' insufficienza della mitrale e della tricuspide, osservò delle ectasie pulsatili a forma di bulbi nelle vene crurali al di sotto del ponte di Pouparzio, su cui udivasi un doppio tono che con la pressione trasformavasi in doppio rumore. Egli spiega l'origine di questo fenomeno dalla tensione delle valvole venose di questo vase, che ha luogo nella contrazione del seno e del ventricolo, quando la tricuspide è insufficiente.

Cessato il rilasciamento del cuore destro, la insufficienza relativa della tricuspide può rimettere, ed allora tutto questo complesso di sintomi scompare.

In ogni modo la *prognosi* è gravissima, perchè il disordine compensativo si ripete da un momento all'altro.

f. Stenosi dell'Ostio venoso destro.

Le stenosi non congenite dell'ostio atrioventricolare destro appartengono anche nei bambini alle più grandi rarità. Clarens racconta d'un acrobata di 11 anni, il quale pochi momenti dopo di aver dato prova della sua agilità, improvvisamente fu colto da dispnea e dolore sul petto, impallidì, perdette i polsi e cadde morto. All'autopsia si trovò una grave stenosi infundiboliforme dell'ostio venoso destro, margini valvolari rigidi e di splendezza tendinea, corde tendinee ispessite e raccorciate, tutte le alre valvole erano normali, il seno destro *niente dilatato!* Se il vizio in parola fosse di origine congenita o no, non risulta chiaro dalla difettosa relazione e traduzione; sembra quasi incredibile che non ci dovess' essere dilatazione del seno destro. Anche presso René Blache trovasi un'osservazione spettante al Burnet (Journal hebdom. de méd. 1831), che si riferisce ad una fanciulla di 7 anni malata da circa mezzo anno con sintomi di cardiopatia; e in cui si trovò ipetrofia del seno destro, ipertrofia concentrica del ventricolo destro, ispessimento e aspetto cartilagineo della tricuspide, con notevole stenosi dell'ostio rispettivo. Anche l'ostio dell'arteria polmonare era ristretto, chiuso parzialmente da una membrana, gialliccia, elastica, che presentava nel mezzo un'apertura di 1 ½ linea di diametro. Non c' erano intanto lacune nel setto. Assai probabilmente qui trattavasi di una affezione congenita.

In queste condizioni, generalmente possiamo rinunciare alla diagnosi e prognosi di questo vizio valvolare.

g. Insufficienza delle Sigmoidee.

Quantunque nel maggior numero delle osservazioni le malattie delle valvole sigmoidee sieno di origine congenita, pur tutta volta è fuori dubbio, che in singoli casi può trattarsi d'un vizio acquisito dopo la nascita.

Per quanto io sappia, nei bambini esistono 2 osservazioni di questo genere, spettanti l'una a Gordon (presso Stokes) e l'altra a Whitley. Nel caso di Gordon (fanciullo di 12 anni) c'era: forame ovale pervio; tutte le valvole normali, meno quelle dell'a. polmonare inspessite e raccorciate; inufficienza di queste congiunta a stenosi; cuore di poco ingrandito. Nel caso di Whithley (fanciulla di 11 anni) v'aveva appena un piccolo residuo delle valvole sigmoidee, l'endocardio nel punto del loro impianto era escoriato; nelle semilunari c'erano vegetazioni di recente data; seno destro fortemente dilatato, ventricolo destro con altissimo grado di ipertrofia eccentica. In ambo i casi la malattia di cuore esisteva già da anni. Tutti e due presentavano un doppio rumore alla base del cuore, che *non* propagavasi alle arterie del collo; mancava anzi, come Gordon espressamente ricorda, una forte pulsazione delle arterie superficiali.

La *diagnosi* della insufficienza delle sigmoidee fondasi sulla presenza di un rumore diastolico col massimo d'intensità alla base del cuore, e propriamente nell'estremo sternale del 2º spazio intercostale sinistro, essendo normali i toni sul ventricolo sinistro, e il rumore non propagato alle arterie del collo (ciò sembra almeno nei casi non congeniti), dove deve potersi sentire il 2º tono chiaramente così come al di sopra dell'aorta. Ci dev'essere ad un tempo ipertrofia eccentrica del ventricolo destro e dilatazione del seno corrispondente. Intanto, avuto riguardo alla grande possibilità della origine congenita di simili affezioni specie nei bambini, bisognerà dare molto peso all'anamnesi, notando se i sintomi cardiaci esistevano da un tempo determinato, o tennero dietro a qualche altra malattia, come nel caso di Gordon (morbillo).

La *prognosi*, stando alle poche osservazioni testè ricordate, è infausta; dappoichè nell'un caso la morte seguì 8 anni, e nell'altro 5 anni dopo la comparsa de'primi sintomi cardiopatici; quantunque possa esserci stato un compenso perfetto, la mercè dell'ipertrofia eccentrica del ventricolo destro. Tuttavolta nei casi surriferiti la morte non fu immediata conseguenza del vizio di cuore, bensì delle complicanze; e propriamente fu conseguenza d'una grave bronchite nel caso di Gordon, e d'una endocardite recente delle valvole aortiche in quello di Whithley. In quest'ultimo la morte avvenne improvvisamente, dopo esserci stata eruzione di porpora ed emottisi.

h. Stenosi dell'ostio arterioso destro.

Per quanto sia frequente la stenosi dell'ostio polmonare (e di tutto il tratto arterioso) come anomalia congenita, altrettanto è rara come fatto acquisito dopo la nascita. Per conseguenza in tutti i

casi, in cui l'autopsia non dà prova abbastanza sicura d'un vizio acquisito nella vita estrauterina, dai sintomi clinici della stenosi pulmonare si dovrà sempre con maggiore probabilità conchiudere per l'origine congenita della stessa.

Casi di questo genere trovansi descritti da Henoch (fanciullo di 12 anni, sintomi cardiopatici da 5 anni in seguito a scarlattina e idropisia) e da Jacobi (fanciulla di 10 anni, reumatismo articolare e endocardite). In ambo i casi c'era un rumore sistolico col massimo d'intensità nella regione dell'arteria polmonare, facendo Henoch espressamente rilevare la non propagazione dello stesso alle arterie del collo: mancava per contrario la ipertrofia del ventricolo destro, che però era considerevolissima nel caso di Jacobi. Vuolsi qui pure ricordare il caso già prima pubblicato da Burnet, dove all'autopsia si trovò, oltre la stenosi dell'ostio venoso destro, una cospicua stenosi della stessa arteria polmonare, costituita da un diaframma membranoso perforato che chiudeva quasi completamente l'ostio arterioso ristretto, così come sovente si riscontra nei restringimenti congeniti. Per me quindi, come accennai testè, è assai probabile che anche qui siasi trattato d'un vizio congenito.

Quanto alla *diagnosi* della stenosi dell'ostio arterioso destro, il sintomo più importante è fatto da un rumore sistolico, che si sente con la maggiore chiarezza sulla 2ª cartilagine costale sinistra, ovvero sul 2º spazio intercostale corrispondente in prossimità del margine sternale; al quale rumore si congiunge una notevole ipertrofia del ventricolo destro. I toni spettanti al cuore sinistro sono intanto normali, e si sentono ancora 2 toni nelle grandi arterie del collo. La propagazione del rumore sulle arterie del collo parla piuttosto per una stenosi polmonare congenita con lacune nel setto dei ventricoli; poichè in tal caso il rumore ha origine per lo più nelle lacune del setto, donde agevolmente si propaga nell'aorta che sorge da ambo i ventricoli. Bisognerà inoltre per la diagnosi differenziale tener presente i dati anamnestici, e specialmente se un po' di cianosi sia esistito fin dalla nascita, o se il principio dell'affezione cardiaca possa riportarsi ad un periodo determinato della vita estrauterina.

Qui pure la *prognosi*, sotto analoghe influenze per la circolazione come nella insufficienza delle sigmoidee, non può non farsi infausta, malgrado le favorevoli condizioni di compenso.

i. Vizii valvolari combinati.

L'opinione da taluni espressa, che i vizii valvolari combinati si osservano meno spesso nella età bambina che non nell'adulta, non è senza fondamento, se si estrae dalle combinazioni più ordinarie e specialmente da quei casi, in cui l'insufficienza d'un apparecchio valvolare si accompagna a stenosi dell'ostio rispettivo. Questo è pure il caso assai frequente nei bambini, dove la stenosi dell'ostio venoso sinistro dei gradi più diversi si combina per solito con la insufficienza della mitrale, e la stenosi dell'ostio arterioso con la insufficienza delle semilunari; conseguenza naturalissima dei rapporti anatomici di coteste parti. Meno spesso accade di osservare vizii della mitrale combinati con quelli dell'ostio aortico, per la

semplice ragione che le malattie valvolari di questo generalmente non sono tanto frequenti nei bambini. La combinazione dei vizii valvolari dell' ostio venoso sinistro, e segnatamente la stenosi, con la insufficienza della tricuspide, come negli adulti, così pure nei bambini si presenta abbastanza spesso, in quanto qui trattasi d'una insufficienza relativa della valvola tricuspidale in seguito à mancato compenso d'un primitivo vizio mitralico. Si hanno inoltre combinazioni di vizii valvolari aortici, mitralici e tricuspidali, segnatamente allorchè esistono perforazioni del setto dei ventricoli, per le quali l' affezione siasi propagata da un ventricolo, e d' ordinario dal sinistro, all' altro ventricolo.

Non è mestieri ricordare, che gli effetti de' vizii valvolari combinati, specie se interessano diversi ostii, aggravano notevolmente la *prognosi*; conciossiachè non possa sperarsi un compenso sufficiente, che sovente anzi è addirittura impossibile. Si comprende del pari, come la combinazione di più vizii debba moltiplicare le difficoltà alla diagnosi. Bisognerà por mente non pure a sintomi proprii di ciascun vizio, ma ancora alle loro conseguenze sul cuore e sulla sua circolazione, che talora possono fino ad un certo punto vicendevolmente contrastarsi; avendo a guida le medesime regole che fanno al caso degli adulti in simili congiunture.

Terapia.

Siccome la guarigione di un vizio valvolare è una rarità, e noi non possiamo in alcun modo influire direttamente sulla stessa; così il compito del medico nella cura si riduce a procurare uno stato di relativo benessere, tenendo dietro ai seguenti precetti.

1) *Prevenire gli attacchi di nuova endocardite ricorrente*, che quasi sempre aggravano il vizio esistente, ed a cui i bambini son forse più esposti degli adulti;

2) *Sostenere* quanto più è possibile *il compenso*, qualora esiste; con che si favorisce la possibilità d' una spontanea guarigione;

3) *Ristabilire il compenso per poco che si alteri.*

Circa la prima indicazione, bisogna premunirsi contro nuovi accessi di reumatismo, che quasi sempre sogliono riaccendere la endocardite valvolare. Quindi la necessità d' *una scrupolosa sorveglianza dei piccoli infermi*, acciocchè ne' loro passatempi e nei loro giochi non si riscaldino e strapazzino eccessivamente, come sarebbero tentati di fare sopratutto i bambini troppo vivaci, con vizii bene compensati.

Devonsi i maggiori riguardi alla *Igiene della pelle*: da una parte vestire i bambini secondo il bisogno, facendo indossare la lana anche e specialmente di està, quando la pelle è più disposta al sudore; d' altra parte tenerli al coverto dai bruschi cangiamenti di temperatura; e i bambini cagionevoli, delicati portarli, dove le circortanze lo permettano, a passare il verno in un clima caldo. In ogni caso è della maggiore importanza il *soggiorno in un' abitazione salubre, asciutta ed assolata*. Nel medesimo tempo non si trascura di scemare la disposizione ai reumatismi mercè un *prudente avvezzamento*. E qui cadono in acconcio le abluzioni e frizioni fredde, le docciature a pioggia susseguite da energiche fri-

zioni ; anzi in taluni casi si possono concedere ad un tempo con prudenza i bagni termali a dolce temperatura, che sono di grande efficacia ne' bambini vigorosi, mentre in quelli gracili e deboli tornano utili sotto questo rapporto i bagni di mare.

Si soddisfa alla seconda indicazione col *sostenere* quanto più è possibile *la buona nutrizione generale dell'organismo*, della quale naturalmente anche il cuore partecipa. Ciò si ottiene già in parte coi precetti testè suggeriti, come quelli che attivano il ricambio materiale; e poi mercè una dietetica di facile digestione, nutritiva confacente all' età del bambino: carne, uova, latte, legumi leggieri e non flatulenti, frutta in piccola quantità, e non mai grandi quantità di amilacei, massime le patate cibo tanto prediletto dai bambini, e in generale ogni sorta di alimenti che sovraccaricano lo stomaco. Badare scrupolosamente ai disordini digestivi, alla coprostasi, alla diarrea ; proscrivere addirittura l' uso di bevande eccitanti capaci di aumentare l' azione del cuore, come il vino, la birra, il caffè, il the, che per sè medesimi non sono poi la migliore cosa del mondo per l' organismo dei bambini.

Se, come si disse, bisogna tener lontani i bambini dagli eccessivi sforzi corporei, da'lunghi e faticosi cammini, dal ballo, dai giochi violenti e tempestosi; d'altra parte non è utile confinarli in una stanza o abbandonarli allo studio assiduo e a gravi fatiche della mente. Il *moto regolare* all' aria libera, proporzionato alle forze del bambino, costituisce un fattore essenziale pel mantimento e miglioramento della nutrizione generale, associato ad una ginnastica razionale. Che anzi *osserva al proposito* Gerhardt, che le guarigioni si son viste talora appunto nei bambini che menarono una vita relativamente più faticata. Ai bambini debolucci, anemici, oltre l' uso sopraricordato dei bagni di mare, si raccomanda il soggiorno in un clima fortificante di montagna, non che l' uso di acque o di preparati ferruginosi.

Finalmente circa la terza indicazione, anche nei bambini, una volta che il compenso si è alterato, *per riordinare l'azione del cuore* suole principalmente ricorrersi a piccole dosi di *digitale*, e con le medesime cautele che per gli adulti ; dappoichè anche i bambini talvolta risentono troppo l' azione di questo medicamento, e possono inoltre dallo stesso aversi spiacevoli conseguenze sull' apparecchio della digestione.

Nel medesimo tempo si raccomanda l'*applicazione del freddo sulla regione del cuore*, vuoi in forma di vescica di neve a permanenza, vuoi mediante una scatola di stagno appositamente fatta e ripiena di pezzi di ghiaccio. Devesi desistere dall'uso della digitale, tostochè si è ottenuto il desiderato rallentamento e riordinamento dell' azione cardiaca, e la quantità giornaliera delle urine è tornata nelle normali proporzioni. Anche da una buona dose di *chinino* possiamo talvolta aspettarci un' azione riordinatrice dei moti del cuore; ed a questo mezzo si ricorre propriamente, quando la digitale non è tollerata. Nei casi di disordine di compenso, specialmente se questi insorgono durante la convalescenza da una malattia intercorrente, è di somma importanza una *conveniente nutrizione*; è questo il momento di dare i tonici ed anche un poco di vino. Naturalmente richiedono una cura a parte tutte le malattie inter-

correnti, e quelle principalmente relative agli organi della respirazione, bronchiti, pneumoniti, emottisi; per le quali cose rimandiamo ai relativi capitoli.

I gradi maggiori di disordine compensativo, che si rivelano con fenomeni idropici, oltre l'uso di mezzi regolatori dell'azione cardiaca richiedono quello ancora di mezzi che attivino le secrezioni, e dei *diuretici* in particolar modo se con la sola digitale non si è ottenuto l'effetto desiderato. E qui dobbiamo ricordare la *scilla*, l'*acetato di potassa*, le *bacche di ginepro* ecc., tra cui la prima mostrasi più attiva di tutte, e si adopera o in unione con la digitale, ovvero sola in infuso o anche in forma di *ossimele scillitico*, o si usa il carbonato di potassa saturo di aceto scillitico.

I *diaforetici* nei cardiaci con disordine di compenso vogliono adoperarsi con grande circospezione; lo che dicasi specialmente per quelle pratiche diaforetiche fondate sugl'impacchi umidi e sui bagni caldi. Dietro gli effetti, che fin qui ho veduti nella pratica dei bambini con l'uso ipodermico dell'*idroclorato di pilocarpina*, io non avrei alcuna difficoltà di adoperarla anche nelle idropisie dei cardiaci, tuttochè in tali casi non l'abbia ancora sperimentato (R. Demme in 2 casi di idrope per vizii valvolari ha fatto uso di coteste iniezioni — Zur Amvendung des Pilocarp. muriat. im Kindesalter; Centralzeitg. für Kinderheilkunde 1877 n.° 1).

In casi di necessità si può ricorrere ancora ai *drastici*; quantunque da questi non dobbiamo molto aspettarci, senza dire che deprimono oltremodo gl'infermi per se stessi abbattuti, e ne aggravano viepiù le condizioni digestive.

Come mezzi palliativi ausiliarii per allontanare o moderare gli spandimenti sierosi ci restano alcuni espedienti meccanici e chirurgici. Tali sono una speciale giacitura, la fasciatura espulsiva delle estremità edematose, piccole punzioni di esse con gli spilli per dar esito al trasudato, la punzione delle cavità sierose e specialmente del peritoneo e delle pleure, se per avventura l'ascite o l'idrotorace impacciano oltremodo la respirazione. Dopo questi svuotamenti, mercè ripetute somministrazioni di idragoghi, riesce talvolta di far riaumentare per lungo tempo la secrezione urinaria e di migliorare lo stato della circolazione.

II. Trombosi cardiaca; Coaguli sanguigni nelle cavità del cuore.

Letteratura.

Maréchal, Journal hébdomad. II. p. 494. 1819 (Citato da Barthez e Rilliet). — Barthez et Rilliet, Concrétions polypiformes du coeur. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2. Ed. I. p. 639. — Richardson, B. W., Allgemeine Erweiterung des Herzens mit Fibrinablagerungen und Herzbeutelverwachsung. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. XIX. p. 432 (Sitzungsber. der Lond. med. soc. 1853). — Housley, Death from fibrinous concretion in the right side of the heart. Med. Tim. and Gaz. p. 408. 1858. — Rauchfuss, Drei Fälle von Verstopfuug der Lungenarterie bei Säuglingen. Virch. Arch. XVIII. p. 537. — Richardson, B. W., Lectures on the fibrinous deposition in the heart. Brit. med. Journ. Jan. 14. 1860. — Gerhardt, Ueber Blutgerinnung im linken Herzohre. Würzb. med. Zeitschr, IV. p. 150. 1864. — Gerhadt, Thrombosis cordis dextri. Ibid. V. p. 121. 1864. — Meigs, J. Forsyht, Of

heart clot as à cause of. death in Diphteria. Americ. Journ. of Med. Sc. April 1864. — von Franque, Aufzeichnungen aus der Praxis. Geschichte einer Herzkrankheit. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. XLV. p. 145. 1865. — Meigs, J. Forsyht, History of two cases of embolism. Amer. Journ. of. med. Sc. Jan. 1869. — Whitley, Cases of disease of the pulmonary Artery and its valves. Guy's hosp. Rep. 2. Ser. Vol. 3. — Wrany, patholog. anatom. Mittheilungen aus dem Franz-Josephs-Kinderhospitale in Prag. Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1870. I. p. 112. — Neureutter, Thrombose und Embolie im Arteriensystem. Wiener mod. Presse 1871. N. 15. u. 16. — Wrany u. Neureutter, Hemiplegie u. Aphasie mit Hemichorea in Folge von Endocarditis. Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1872. I. p. 12. — Mosler, Ueber Collapsus nach Diphtherie. Arch. der Heilk. XIV. p. 71. 1873. — Bouchut, des maladies du coeur chez les enfants. Gaz. des hôpit. 1874. N. 133, 136, 140, 142, 146 e 149.

Etiologia ed Anatomia patologica.

Oltre dei coaguli di fibrina, che, come altrove si disse, si depositano dal sangue in circolazione sull' endocardio infiammato; oltre dei coaguli che spesso anche nei bambini si formano specialmente dentro il cuore destro, o subito dopo la morte, o durante il periodo agonico; oltre i falsi polipi, i così detti polipi cadaverici, si trovano pure talvolta nelle cavità cardiache coaguli, i quali hanno questo di speciale che si formano già più o men lungo tempo prima della morte (*polipi cardiaci veri, trombi cardiaci*).

Essi in verità hanno tutt' altri caratteri, che li diffenziano nettamente dai coaguli cadaverici; e come le due specie di coaguli sovente si riscontrano nello stesso sito, così può prendersi facilmente equivoco. Epperò devono riceversi con una certa riserva gli esempi di trombosi cardiaca riportati specialmente nella Letteratura antica.

Oppostamente ai coaguli post mortem che sono più umidi, elastici, poco aderenti, per lo più impigliati di mezzo alle trabecole e cotennosi; i *trombi del cuore* anche nei bambini risultano di masse piuttosto asciutte e spesso friabili, grigio-giallastri o grigio-rossastri, le quali aderiscono intimamente alle pareti del cuore, alle valvole, alle trabecole in forma di tumori elevati o di sottili pseudomembrane; oppure fanno sporgenza tra le trabecole de' ventricoli e degli atrii a guisa di vegetazioni glabre, globose con dentro una massa cremosa, gialliccia o del color del lievito di birra, variabili di grandezza e di numero (*végétation globuleuses* di Laennec).

Cotesti polipi cardiaci veri possono nei bambini come negli adulti aver sede in tutte le parti dell' organo. Più d' ordinario si rinvengono nei ventricoli (specialmente le vegetazioni globose), rari nel seno destro, rarissimi nel seno sinistro. In 16 casi, trattandosi sempre di bambini, la sede di questi trombi era

4 volte in ambo i ventricoli
6 » nel solo ventricolo destro
5 » nel solo ventricolo sinistro
4 » nel seno destro
1 » nel seno sinistro.

In verità non è possibile dire con precisione, come la frequenza

dei trombi del cuore generalmente si comporta nei bambini. Il fatto che pochi soli trattati e manuali, come quello di Barthez e Rilliet, dedicano a questo argomento un capitolo speciale, mentre i più non ne parlano addirittura, menerebbe a conchiudere che questa condizione morbosa è rara a vedersi ne' bambini, rilegando tra le fole, al pari di parecchi altri dati statistici di Bouchut, anche quelli relativi alla straordinaria frequenza de' trombi del cuore. Egli in 200 autopsie di bambini morti per malattie diverse avrebbe trovato: 36 volte infarto dei polmoni (tra cui 4 con ascesso), 2 volte dei reni, 3 del fegato, 45 del connettivo sottocutaneo (tra cui anche 4 con ascesso) e 2 volte infarto del cervello e dello stesso miocardio; e tutti questi infarti considerati come conseguenza di trombosi cardiaca, a cui egli ascrive in generale una grande importanza come fatto terminale nelle malattie dei bambini. Non vi è dubbio, che il rallentamento della circolazione e il ristagno del sangue in singole parti delle cavità cardiache, dietro le trabecole, nei ventricoli e nelle orecchiette, in seguito a dilatazione e iposistolia, sono l' ordinaria cagione de' coaguli spontanei nel cuore dei bambini; eccezionalmente vi prendono parte altresì croniche alterazioni e ispessimenti dell' endocardio : son queste le trombosi da dilatazione e da marasma. Talvolta deve eziandio mettersi in campo una aumentata coagulabilità e ispessimento del sangue. Tenendo dietro alle diverse contingenze morbose, sotto le quali riscontrasi la trombosi del cuore nei bambini, vedesi come cótesti coaguli sono straordinariamente frequenti nei casi di morte, che si osservano nei postumi della difteria o durante la convalescenza dalla stessa. E qui piacemi prima d' ogni altro richiamare alla mente il caso di Mosler, citato già ad altro proposito, in cui si rinvennero trombi di antica data nel cuore degenerato e dilatato d' un fanciullo di 8 anni. Precedentemente Meigs aveva pubblicato 3 casi, dove la morte avvenne inaspettatamente con sintomi d' iposistolia alla quarta settimana d' una difteria, e dove si rinvennero trombi antichi mescolati a coaguli recenti parte nel ventricolo destro e parte nel sinistro. Lo stesso autore riporta un altro caso, il quale durante il decorso d' una scarlattina associata a difterite presentò da prima fenomeni di embolismo nell' arteria principale d' un arto inferiore, e poscia in quella di un arto superiore, senza che si fosse potuto constatare la endocardite : intanto l' infermo andò in guarigione.

Meigs crede, che qui l' embolismo abbia avuto punto di partenza da trombosi cardiaca del ventricolo sinistro, opinione che a me stesso non pare senza fondamento. In un altro numero di casi c' erano affezioni croniche del cuore, del pericardio o delle grandi arterie, in cui doveva ricercarsi la ragione della dilatazione e della trombosi. Così ad es. in un caso altra volta citato di Wrany, dove c' era degenerazione grassa del cuore, dilatazione e insufficienza della mitrale, e dove s' era formato sopra di un lembo un grosso coagulo ineguale, singole particelle del medesimo erano appunto state la cagione dell'embolismo. Nel caso osservato da Whitley d' insufficienza delle sigmoidee (v. sopra) si trovò un coagulo solido stratificato, il quale partendo dall'endocardio del ventricolo destro si prolungava fino alle diramazioni dell' arteria polmonare.

E così Richardson e von Franque trovarono trombi di antica data in affezioni croniche di cuore e nella dilatazione dell'organo consecutiva a pericardite senza vizii valvolari; e similmente Maréchal in un ventricolo sinistro dilatato, la cui parte corrispondente alla punta era assottigliata (miocardite cronica ?) Deve inoltre ricordarsi, che Wrany, in un fanciullo di 8 anni con dilatazione aneurismatica dell'aorta ascendente in seguito a stenosi congenita di questo vase nella regione dell'Isthmus, trovò nel ventricolo sinistro dilatato vegetazioni globose. Rauchfuss nei poppanti morti di colera osservò ripetutamente la trombosi dei grossi tronchi vasali, della vena cava inferiore, dell'aorta e dell'arteria polmonare; e tra gli altri in un bambino di 3 settimane trovò sulla valvola tricuspide coaguli disfatti, che la immolizzavano, e da cui aveva avuto origine l'occlusione embolica dell'arteria polmonare e infarto necrotico dei polmoni. L'alto grado di ipossistolia in una con l'ispessimento del sangue spiegano in questi casi la trombosi.

Presso gli adulti, come si sa, non è raro trovare le vegetazioni globose nel cuore dei tisici, alla cui origine prende parte senza dubbio il generale marasma. Rilliet e Barthez hanno osservato qualcosa di simile nel ventricolo destro d'un fanciullo morto per suppurazione dei polmoni. Altrove abbiamo fatto rilevare, come le estese scottature della pelle possono dar luogo a degenerazione grassa del cuore: forse la ragione di ciò è data da un'osservazione di Neureutter, che in un bambino morto di scottatura trovò appunto trombosi del cuore e numerosi trombi nelle arterie. Vero è per altro, che in certi casi non si può dare alcuna spiegazione. Così Rilliet e Barthez nel cuore d'un bambino, che guarito da poco dalla pertosse e in via di guarigione dal morbillo era improvvisamente morto con sintomi di iposistolia e forte dispnea, trovarono un coaugulo, a forma di pseudomembrana di notevole grandezza e resistenza, il quale aderiva solidalmente al lembo aortico della mitrale ed alle colonne carnose del ventricolo sinistro, e divideva lo stesso come un diaframma in due compartimenti l'uno arterioso e l'altro venoso, comunicanti tra loro per un'apertura relativamente piccola. Non meno oscura è l'origine della trombosi cardiaca in un caso pubblicato da Housley riguardante una bambina di 2 anni per lo innanzi perfettamente sana, la quale morì dopo 14 ore di una malattia manifestantesi con grande irrequietezza, polso piccolo e frequente, dispnea, pallore dei comuni tegumenti e parziale obnubilazione del sensorio. Il ventricolo destro si trovò occupato interamente da un coagulo solido, aderente, che ripeteva la forma della cavità, e che per il ventricolo destro si prolungava nell'arteria polmonare. L'endocardio di questa era ricoverto da un simile coagulo. Tutti gli altri organi normali.

Sintomi.

Nel più dei casi il quadro morboso fu fatto dai sintomi seguenti: contrazioni del cuore assai frequenti e irregolari, e associate a rumori se esistevano ad un tempo altre cardiopatie; corrispondentemente polso radiale piccolo, frequente e irregolare, grande pallore

e raffreddamento della cute, talvolta anche cianosi, più o meno grave dispnea (ma non sempre) fino alla soffocazione, stanchezza considerevole, apatia fin quasi alla perdita della coscienza — oppure grande agitazione e grida — accessi di lipotimia. La morte avvenne per solito in breve tempo (14 ore — 7 giorni), talvolta in un accesso di apnea ovvero in un profondo svenimento. In singoli casi si potettero avere in vita segni di fatti embolici, specialmente nelle arterie periferiche.

Come vedesi, sono fenomeni che non hanno alcunchè di caratteristico per la trombosi cardiaca. Tutt' al più essi accennano ad una grande debolezza e atonia del miocardio, ossia ad uno stato che rende possibile la formazione di trombi nel cuore; e se in qualche caso si sospettò durante la vita una trombosi cardiaca, ciò fu meno per i sintomi d'iposistolia come tali, che per le speciali circostanze sotto cui questi sintomi si manifestarono.

Diagnosi.

Dalle cose dette risulta, che non può come regola diagnosticarsi con sicurezza in vita la presenza di trombi nel cuore, e che nel maggior numero dei casi i coaguli antichi delle cavità del cuore sono un reperto accidentale all'autopsia. Non può per altro negarsi, che si dànno delle circostanze, in cui la diagnosi di trombosi cardiaca può farsi con una certa tal quale sicurezza.

Talvolta ad esempio, superata una difteria o qualunque altra grave malattia acuta, che possa portare con sè degenerazione grassa oppure considerevole atonia della muscolatura del cuore, tutto ad un tratto compaiono i sintomi d'una grave iposistolia, come si è sopra descritto; ovvero esistendo un vizio valvolare e segnatamente la stenosi e la insufficienza della mitrale, rapidamente e quando men si aspetta si sviluppano i sintomi di alterato compenso con asistolia. Allora è il caso di sospettare la formazione di trombi nel cuore, sopratutto se ad un tempo ci sono segni di processi embolici, vuoi nel campo dell'arteria polmonare (infarto emorragico), vuoi nel territorio delle arterie periferiche (arterie degli arti, arteria fossae Sylvii). Nel primo caso, per essere più sicuri deve potersi escludere una trombosi venosa, e nel secondo una recidiva di endocardite. Gerhardt ha inoltre richiamato l'attenzione sopra un fenomeno di gran valore diagnostico; che cioè le cavità del cuore trombosate per la pressione che esercitano al di sopra de'grossi tronchi arteriosi, possono in questi dar luogo a rumori sistolici, la cavità destra sull' aorta e la cavità sinistra sull'arteria polmonare. Dall' insieme de' sintomi descritti si può in alcuni casi non pure riconoscere con una certa sicurezza la esistenza di una trombosi cardiaca, ma determinarne magari la sede probabile; dappoichè nulla contrasta che questi fenomeni, fin qui osservati in parte solo negli adulti, possano riscontrarsi ancora nei bambini.

Prognosi.

Non è impossibile, che una trombosi del cuore specialmente non molto estesa venga a guarigione o per lo meno dia luogo a un tran-

sitorio miglioramento, tuttochè abbia prodotto fatti di embolismo. Che singoli infarti emorragici possano risolvere, e l' otturamento delle arterie periferiche decorrere senza conseguenze gravi e durevoli, la è cosa a tutti nota, e ne abbiamo un esempio nel caso sopra citato di Meigs.

Ciò non pertanto nella maggioranza dei casi la *prognosi* è gravissima, specialmente quando trattasi di una trombosi estesa: di regola è da aspettarsi un esito mortale.

Cura.

Non essendo dato ridisciogliere il trombo una volta formatosi, il compito principale del medico è quello di prevenirne la formazione. All'uopo si curerà di dare ai bambini convalescenti dalla difteria o da altri gravi malattie acute una nutrizione conveniente e quanto più è possibile riparatrice; mentre si baderà scrupolosamente a regolare l' azione del cuore ne'vizii valvolari ed altre cardiopatie, come aderenze del pericardio ecc., che favoriscono la dilatazione e il rilasciamento del cuore. Una volta avvenuta la trombosi con le sue conseguenze, si sta sempre dinanzi al dilemma; o con regolare e stimolare l' azione del cuore favorire il distacco di singoli particelle, o col nulla fare porgere l'addentellato a che il coagulo sempre più aumenti.

Neurosi del Cuore

pel

Prof. Dr. Th. von Dusch.

I. Palpitazione di Cuore, Cardiopalmo.

Letteratura.

Helfft, Practische Bemerkungen über die Herzaffectionen im kindlichen Alter. Behr. u. Hildebrand, Journ. f. Kinderkr. XI. p. 10. 1848. — Hauner, Beiträge zur Pädiatrik. Ueber functionelle Affectionen des Herzens. I. Berlin 1863. — Löschner, Zur Diagnostik und Therapie functioneller Störungen des Herzens und der grossen Gefässe bei Kindern. Prager V. J. Schr. 1864. IV. — Löschner, Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. II. 1868. Jahrb. f. Kinderheilkunde. M. F. I. p. 467. — Schmitt, Ein Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Memorabilien 1872. N. 4. — Allan, Functionelle Störung der Herzthätigkeit. The brit. med. Journ. 1874. p. 684. u. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. p. 213. — d'Espine, Circulationsstörung bei einem 11jähr. Mädchen. Gazette hebd. de méd. et chir. 6. 1874 u. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. p. 212. — West, Pathologie u. Therapie der Kinderkrankheiten, herausgeg. v. Henoch. 5. Aufl. Berlin p. 299.

Preambolo.

Il *cardiopalmo nervoso*, ossia quella condizione morbosa del cuore, che senza lesione materiale dell'organo dà luogo a *rinforzo* e *acceleramento* e per fino a *irregolarità* delle sue contrazioni, è un fatto abbastanza frequente nei bambini.

La moderna fisiologia sperimentale ha cercato con numerose esperienze spiegare le modificazioni, che la contrazione del cuore patisce in seguito a diverse influenze. Ed ha segnatamente dimostrato, come un aumento di forza e di frequenza de' moti del cuore, ossia un aumento di eccitazione dell' apparato eccito-motore intrinseco del cuore (gangli cardiaci), si possa produrre in diversi modi; vuoi paralizzando i nervi inibitori (Vago), vuoi stimolando i nervi acceleratori (Simpatico). Però queste fibre nervose inibitrici ed acceleratrici stanno alla loro volta fuori del cuore sotto la dipendenza di centri nervosi che si trovano nella midolla allungata, da cui possono essere influenzate direttamente o per via riflessa. Inoltre l' attività del cuore è in rapporto con lo stato di restringimento o di dilatazione de' vasi, e quindi con le modificazioni di resistenza alla circolazione del sangue (pressione laterale del sangue); donde l' influenza sull' attività del cuore di un centro vasomotore, il quale è influenzato alla sua volta dalla crasi del sangue e principalmente dal suo contenuto di acido carbonico; potendo inoltre essere mo-

dificato nella sua attività in maniera riflessa la mercè di certi nervi pressori e depressori, la cui eccitazione è alla sua volta in rapporto con la pressione intracardiaca del sangue. Cosicchè abbiamo un sistema regolatore estremamente complesso, mediante il quale in condizioni fisiologiche la pressione del sangne e l'attività del cuore sono mantenute a un certo grado costante. Già bastano queste poche considerazioni per comprendere, che anche nelle modificazioni fisiologiche dello stato di eccitamento de' nervi del cuore si ha che fare con un processo estremamente complicato, da far prevedere come in condizioni patologiche può riuscire assai difficoltoso e magari impossibile rintracciare il retto filo delle cose.

Etiologia.

D'ordinario sono i *bambini piuttosto* grandetti che presentano il caldiopalmo nervoso ; e propriamente lo si osserva da 6-7 anni fino al cominciare della pubertà, non prima cioè di quello stadio, che con lo sviluppo della sfera psichica subentra nei bambini una maggiore suscettività. Sembrami di aver notato, che la maggiore frequenza del cardiopalmo nervoso coincide col tempo in cui si comincia a frequentare la scuola, quando cioè a un maggiore e più attivo esercizio mentale si associa il lungo soggiorno in sale da scuola sovente basse e anguste. Nei bambini più piccoli e ne' poppanti in ispecie non ricordo di aver mai visto un caso di neurosi del cuore. Löschner dal suo canto afferma di avere osservato anche in bambini piccolissimi, e specialmente in quelli eccessivamente nutriti, accessi di cardiopalmo; i quali come sembra stavano in rapporto con la digestione, terminando l'accesso per solito col vomito. Anche Hauner asserisce che la malattia si riscontra nei bambini da 3 a 6 anni, e sopratutto in quelli di debole costituzione e di temperamento vivace ed irritabile. L'uno e l'altro autore per altro convengono in ciò, che il palpito nervoso presenti la maggiore frequenza dal tempo della 2ª dentizione in poi (secondo Löschner, specialmente da 5-7, e da 11-14 anni).

Vuolsi inoltre far rilevare, che, secondo la comune esperienza, un rapido sviluppo del corpo massimamente al sopraggiungere della pubertà suole predisporre al cardiopalmo. Cotesti bambini, o meglio fanciulli sono d'ordinario gracili, magri, di delicata struttura ed hanno un torace piccolo non proporzionato alla lunghezza delle estremità. In queste misere condizioni e per la piccola capacità polmonare aumenta la quota di acido carbonico nel sangue, quindi il centro vasomotore viene eccitato, e nell' aumento di resistenza che ha luogo nelle lunghe arterie degli arti potrebbe forse ricercarsi la ragione d'un aumento dell'azione cardiaca. Nelle fanciulle le palpitazioni di cuore, che subentrano con lo sviluppo degli organi sessuali, sono d'ordinario il risultato di una clorosi che si manifesta circa questo tempo.

Generalmente anche nella tenera età ha una parte importante nella etiologia del palpito nervoso lo stato anemico; chè dopo una malattia acuta cronica resta talora per lungo tempo un palpito di cuore, come accade in seguito a protratte diarree, a ileotifo, intermittente, esantemi acuti, ecc. In alcuni casi l'affezione devesi all'uso precoce della masturbazione. Io però ho visto talora soffrire di

palpitazioni anche fanciulli succipleni, rubicondi e sanguigni, in cui la cagione doveva per lo più ricercarsi in uno sregolato sistema di vita, ad es. nel poco moto in rapporto con una alimentazione troppo nutritiva ed eccitante, nell'uso eccessivo del the e del caffè, ovvero nell'uso intempestivo del tabacco. Le palpitazioni di cuore che hanno radice nell'isterismo o nell'ipocondriasi non si osservano nella tenera età.

Le cause occasionali per lo sviluppo di questa neurosi son fatte talora da forti emozioni e di lunga durata, ovvero da una violenta e subitanea impressione morale , ad es. lo spavento , siccome avvenne in una fanciulla di 12 anni in cui il cardiopalmo si protrasse per 3 mesi (A l l a n). Lo stesso si osserva negli adulti.

Sintomi.

Il palpito nervoso anche nei bambini si presenta di regola a *parossismi* più o meno distinti, quantunque non ci suol essere una completa remissione. I piccoli infermi accusano, più che nei vizii valvolari ben compensati, un senso molesto di palpitazione sul petto, associato ad un certo grado di affanno e di ambascia e talora per fino a sensazione dolorifica della regione precordiale. Non di rado questa sensazione si eleva al grado di una vera dispnea e magari dell' ortopnea ; cosicchè i fanciulli se vengono presi di notte nel letto son costretti a levarsi, ovvero di giorno a restare su immobili o porsi a sedere finchè il parossismo non passa: la respirazione intanto non è impacciata. Il polso radiale è frequentissimo (120-130), magari aritmico ed ineguale, e le carotidi pulsano visibilmente: talvolta il polso non è in rapporto con l'aumento dell'azione del cuore presentandosi piccolo e debole. L' ictus cordis è notevolmente rinforzato, visibile e palpabile sopra parecchi spazii intercostali , mentre l'aia di ottusità è normale o di poco accresciuta ; i toni del cuore sono forti e squillanti , e talora accompagnati per fino da un lieve soffio: similmente non di rado si ascoltano rumori di soffio sulle carotidi. Durante il parossismo l'aspetto ora è arrossito ora pallido; alcuni bambini accusano dolore di capo, vertigini, susurro agli orecchi, bagliori di vista; e non di rado termina l'accesso con sudore generale. Però gli accessi non sono sempre così violenti, e si limitano semplicemente alla sensazione subbiettiva del palpito e ad un po' di ambascia. In taluni casi frattanto i sintomi obbiettivi da parte del cuore possono essere ben altri , in quanto che l'ictus non si trova rinforzato, e l'azione del cuore si presenta debole, assai frequente e irregolare con un polso piccolo , evanescente. Allora può esserci un leggier grado di cianosi, raffreddamento delle mani e dei piedi, non che accessi come di lipotimia.

I casi di palpitazione, che manifestamente accennano ad una contrazione frequentissima e incompleta del cuore e quindi a insufficienza del miocardio, ricordando quello stato recentemente descritto sotto il nome di *stanchezza del cuore* , nei bambini per verità sono assai rari. Un caso di questo genere è stato descritto da d'E s p i n e, riguardante una fanciulla di 10 anni , in cui , dopo superata una bronchite, tutto d'un tratto si manifestò una dispnea con grande frequenza cardiaca ma senza febbre , seguita da generale

anasarca. I toni del cuore restarono normali, però il 2º sopra i ventricoli sembrava raddoppiato. L'aia di ottusità crebbe di estensione, le giugulari divennero pulsanti; aggiungi tumefazione del fegato e tracce di albumina nelle urine. In capo a 4-5 giorni sorsero delle convulsioni, dopo di che tutti i sintomi rapidamente scomparvero, e la fanciulla entro breve tempo tornò completamente sana. La guarigione seguì con l'uso della digitale. Che qui si trattasse d'un disordine d'innervazione, da che causa non si sa, è assai probabile avuto riguardo alla rapida scomparsa di tutti i fenomeni morbosi.

Come dicemmo a principio, di regola il cardiopalmo viene ad accessi, quantunque negl'intervalli i sintomi persistono ad un certo grado. Spesso i parossismi subentrano senza nessuna ragione nel riposo completo del corpo, magari di notte nel sonno; ma spesso pure vengono provocati da straniere influenze, sopratutto da eccitanti psichici, da gravi sforzi corporali, sebbene i movimenti del corpo moderati spiegano alle volte su questi bambini una influenza benefica. Col migliorare delle condizioni nutritive generali, col completo sviluppo corporeo, col sopraggiungere della mestruazione gli accessi di palpito nervoso si esauriscono spontaneamente, e solo assai di rado possono dar luogo allo sviluppo d'una ipertrofia e dilatazione duratura.

Prognosi.

Il prognostico per conseguenza nel maggior numero de' casi non è punto infausto; quantunque talvolta questa eccitabilità del miocardio possa continuarsi nelle successive epoche della vita.

Diagnosi.

Qui trattasi principalmente di fare la diagnosi diffenziale da una malattia organica di cuore. La mancanza sul cuore di rumori persistenti, la mancanza dell'ingrandimento dell'aia di ottusità o al più un aumento insignificante, la mancanza dell'accentuazione del 2º tono della polmonare; tutto questo in una coi dati anamnestici e co' fenomeni collaterali di regola permettono una diagnosi sicura.

Terapia.

Il compito precipuo d'una cura razionale consiste nel rimuovere il momento causale. E poichè, come abbiam visto, la malattia il più delle volte ha radice in una difettosa crasi del sangue, in uno sviluppo rapido, ovvero in una incongrua educazione fisica e morale; ne segue che a questi momenti bisogna rivolgere in special modo l'attenzione.

Moto regolare del corpo, lunghe passeggiate a seconda delle forze, prudenti esercizii ginnastici e quelli in ispecie che favoriscono lo sviluppo degli organi respiratorii, ne' fanciulli più grandetti anche il nuoto ovvero il moto passivo come l'equitazione, evitare la vita sedentanea e l'applicazione assidua della mente, alimentazione nutriente ma non stimolante, rigore assoluto nell'uso di bevande che come il caffè, il the e magari anche il vino e la birra, riescono eccitanti sul cuore, soggiorno in aria di campagna o di monte, re-

golare diligentemente la digestione — ecco i principii della cura dietetica. A tutto questo aggiungasi l'uso opportuno de' preparati ferruginosi, sopratutto se vi sono pronunciati segni di anemia e di clorosi.

Nel caso più raro poi, che trattisi di fanciulli succipleni, pletorici, bisognerà eventualmente moderare una troppo lussureggiante nutrizione, e raccomandare sopratutto il regolare moto del corpo. Qui convengono i cibi rinfrescanti e le sostanze acidule, le frutta e i legumi leggieri; in special modo le abluzioni e frizioni fredde della pelle allo scopo di regolare la circolazione periferica.

Per la cura palliativa degli accessi spesso non si potrà fare a meno di ricorrere a mezzi capaci di regolare e moderare l'azione del cuore, come dire i narcotici e i nervini. La digitale a piccole dosi e sopratutto la tintura, somministrata acconciamente negl'intervalli di pausa riesce un sovrano coadiuvante. Inoltre si potranno mettere in campo i preparati di acido idrocianico, il bromuro di potassio, e la tintura di valeriana.

II. Morbo di Basedow. Morbus Basedowii.

Letteratura.

v. Basedow, Casper's Wochenschrift 1840. N. 13. — Rosenberg, Ein Fall Basedow'scher Krankheii bei einam Kinde. Berlin. klin. Wochenschr. 1865 N. 50. — Oppolzer, Wiemer med. Wochenschr. 1866. N. 48 u. 49. — Solbrig, Basedow'sche Krankheit und psychische Störun. Zeitschr. f. Psychiatrie XXVII. p. 5. 1870—71.—Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveaunés etc. 6. Aufl. 1873. p. 246. — Chvostek, Ein Fall von Basedow' scher Krankheit bei einem Kinde. Oesterr. Jahrb. für Pädiatr. 1875. I. p. 51. — Eulenburg, in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therapie 1875. XII. 2. Abth. — Gagnon, Contributions à l'histoire du goître exophtalmique ; coexistence d'accidents choréiqnes. Gaz. hébdom. 1876. N. 39. u. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XI. p. 338. — Jacobi, On Masturbation and « Hysteria » in Young Children Americ. Journ. of Obstetrics and Diseases of Woman and children. VIII. N. 4 n. IX. N. 2. 1876.

Preambolo.

In un certo numero di bambini è stato pure osservato quel complesso sintomatico di *palpitazioni*, *gozzo* ed *esoftalmo* conosciuto col nome di *Morbo di* Basedow, *Gozzo esoftalmico di* Graves, osservato già per lo innanzi da Flajani, Parry, Adelmann e da Graves, ma che Basedow descrisse per primo in tutti i suoi punti.

Tutti e tre questi sintomi, di cui solo per eccezione manca qualcuno durante il decorso della malattia, sono stati fin qui generalmente osservati in così grande numero di casi, che non si può pensare ad una semplice fortuita coincidenza, come qualcuno ha immaginato, ma si è costretto a ritenerli di origine comune. Però fino ad oggi non si è riuscito a dare una spiegazione completa della origine loro da una causa comune, ed a sciogliere certe difficoltà inerenti alla cosa.

Non è questo il luogo di esporre le diverse teorie circa la natura del *Morbo di* Basedow, e molto meno di fare la critica delle ipotesi messe in campo per la spiegazione de' singoli fenome-

ni (1). Qui basterà solo ricordare, che in questa speciale forma morbosa trattasi senza dubbio d'una nevrosi, che ha radice in un disturbo d'innervazione de' grossi vasi del collo e del capo, del cuore e di certi muscoli lisci del cavo oculare e delle palpebre (muscoli di Müller). La principale difficoltà a derivare i sopradetti sintomi da una sorgente comune sta nel fatto; che se una parte degli stessi, come la dilatazione dei vasi del collo e il gozzo, deve ripetersi da paralisi delle fibre decorrenti nel simpatico cervicale, per contrario i sintomi relativi al cuore ed agli occhi devono considerarsi come uno stato irritativo delle fibre oculo-pupillari e cardiache del simpatico stesso. Nondimeno ha sempre maggiore probabilità la idea d'una affezione del simpatico al collo, per la quale parlano non che i sisultati terapeutici un certo numero di reperti anatomici; quantunque non mancano esempi in cui questo nervo fu trovato completamente integro.

Qua e là nella letteratnra io trovo registrati in tutto 10 casi, di Morbo di Basedow nei bambini, a cui posso aggiungere un altro di propria osservazione non ancora pubblicato, del quale voglio brevemente riferire la storia presentando talune particolarità.

Giuseppe Kr. di 13 anni da Heidelberg, sul principio di febbraio 1875 ricoverò nella Clinica pediatrica di questa città a causa di un forte cardiopalmo associato di tratto in tratto a vertigini: aveva nel tempo stesso un gozzo considerevole. Nella sua prima età il paziente doveva essere stato fortemente rachitico, ed in prosieguo aveva sofferto diverse malattie proprie all'età, tra cui il morbillo e la scarlattina. Da alcuni anni il fanciullo aveva cominciato ad accusare palpitazioni di cuore, a cui gradatamente si aggiunse un aumento progressivo della glandola tiroide, prendendo l'ingorgo le mosse del lobo medio della stessa.

Status praesens. Fanciullo piccolo, mingherlino, con tracce di rachitide sul torace. Assai cospicua tumefazione di tutta quanta la tiroide e specialmente del lobo destro; perimetro del collo 35 Cent. Forte e visibile pulsazione delle carotidi non che delle arterie tiroide sup. ed inf. d'ambo i lati, le quali hanno un decorso pronunciatamente serpentino acquistando il calibro di una grossa penna di oca. Anche le vene della glandola tiroide e del collo sono considerevolmente dilatate; e con la palpazione si avverte un forte fremito su tutta la regione del collo non che sul corpo tiroideo specialmente a destra e in sopra. All'ascoltazione odonsi su tutto il tumore tiroideo e sopratutto in corrispondenza dell'arteria thyr. sup. dextr. de'rumori soffianti e sibilanti che si rinforzano con la sistole del cuore: la stessa cosa sulle carotidi, e soffio venoso sopra le due giungulari interne. Il movimento del cuore si vede e palpa distintamente nel 2.° 3.° e 4.° spazio intercostale sinistro; l'ictus cordis presentasi rinforzato e corrisponde al 4.° spazio intercostale un poco al di fuori della linea papillare. Anche sul precordio si palpa un fremito sistolico. L'aia di ottusità è ingrandita: comincia sul margine sinistro dello sterno in corrispondenza della 3.ª cartilagine costale, e si estende a sinistra un dito trasverso oltre la linea papillare, e presso a poco lo stesso a destra oltre il margine destro dello

---

(1) Una esposizione completa trovasi in Eulenburg: Vedi v. Ziemssen Handbuch der spec. Path. u. Ther. XII, 2 Abth.

sterno all'altezza della 5.ª e 6.ª cartilagine costale. Sulla punta odesi un forte rumore di soffiio sistolico: lo stesso sul focolaio dell'ostio polmonare. Polso radiale piccolo, irregolare con 108 — 120 battiti per minuto. Non tumore di milza, non *tache cérébrale* di Trousseau. Manca l'esoftalmo e il ritardo nella chiusura delle palpebre. L'esame oftalmoscopico fatto ripetutamente dal Prof. O, Becker fa vedere una distinta pulsazione delle arterie della retina. Dal 5 Febbraio il fanciullo fu sottomesso all'uso della corrente costante regolarmente 3 volte la settimana (18 elementi Meiding, un polo alla sezione cervicale della colonna vertebrale, l'altro polo al bordo interno dello sternocleidomastoideo all'altezza dell'art. thynr. sup). A capo di 10 giorni il paziente lamentava molto minore palpitazione, e il perimetro del collo misurava 33 Ctm. Regolarmente dopo la galvanizzazione si osserva una diminuzione di parecchi battiti nella frequenza del polso. Il 15 Maggio del gozzo non restava che una piccola traccia, e la circonferenza del collo era ridotta a 28 Ctm. Restava ancora un poco di cardiopalmo, il primo tono sulla punta era un po' diffuso, chiari i toni sull'aorta e sull' arteria polmonare. Polso regolare, con 90 battiti a minuto, scomparsa la dilatazione delle arterie e vene del collo, non più fremito o soffio sul corpo tiroideo e nelle carotidi. Il 14 Agosto 1875, non essendo l'infermo negli ultimi tempi venuto alla corrente con la solita regolarità, videsi riaumentare il cardiopalmo, il gozzo si rifece più distinto, la circonferenza del collo ascese a 29 Ctm., tornò in campo la pulsazione dell' art. thyr, sup., però sulla stessa non sentivasi alcun rumore; polso irregolare, 80 battiti a minuto. Ripresa la galvanizzazione con tutta regola, non tardarono a ristabilirsi le favorevoli condizioni di prima, e il fanciullo abbandonò la cura che aveva ancora un piccolo gozzo. Avendolo io riosservato pochi giorni sono trovai il corpo tiroide ancora un poco ingrandito, scomparsa ogni dilatazione vasale nel collo, un lieve soffio nelle vene giugulari interne, ottusità cardiaca normale, ictus cordis nella sede primitiva ma non rinforzato, sul cuore nessun rumore, e solo un pò di cardiopalmo ne'forti movimenti del corpo; in tutto il resto completo benessere.

Le considerazioni che seguono si riferiscono agli 11 casi più o meno completamente pubblicati di Morbo di Basedow nei bambini.

Etiologia.

Il bambino più piccolo affetto di Morbo di Basedow, osservato da Déval (v. Oppolzer), aveva 2 ½ anni, i due più grandi ne avevano 13, gli altri 7, 8, 9, 10 e 12: circa la metà degli 11 casi (6) erano al di sotto di 10 anni. La prevalenza del sesso muliebre si osserva eziandio ne'bambini: degli 11, 9 erano femine e 2 maschi. In parte erano individui pallidi, anemici e di bionda capellatura; e i più stati affetti per lungo tempo da malattie esaurienti, rachitide, scrofola, febbri intermittenti, morbillo e scarlattina. Tra essi v'ha una fanciulla, che proveniva da un paese dove il gozzo è endemico (Bouchut); ed un fanciullo di 8 anni gracile, scarno e molto irritabile, (Solbrig), dove senza dubbio v'aveva un momento ereditario, dappoichè la madre soffriva pure di morbo di Basedow non che di *alienazione mentale*. In due casi (Déval,

Rosenberg) lo sviluppo del morbo fu preceduto immediatamente dalla scarlattina; e nel caso sopra ricordato di Solbrig c'era stato per parecchi giorni una commozione psichica persistente, e i sintomi morbosi apparvero subitaneamente dietro una notte insonne.

Sintomi.

I sintomi del Morbo di Basedow ne' bambini sono sempre gli stessi che negli adulti. Anche ne'bambini si sviluppano gradatamente i tre sintomi cardinali, *cardiopalmo*, *gozzo ed esoftalmo*, e dentro un tempo piuttosto lungo; si tratta per lo più di mesi e magari di anni. Regolarmente si comincia col cardiopalmo, e talvolta suppergiù in quello stesso giro di tempo, tal' altra in un tempo molto posteriore si presenta il gozzo. L' esoftalmo comparve sempre in ultimo, e in 3 casi (uno mio e 2 di Jacobi) mancò completamente. In un caso con decorso acuto i tre sintomi si presentarono ad un tempo. Generalmente parlando pare, che l'esoftalmo ne'bambini sia meno pronunciato che non negli adulti; e quindi fin qui non sono state in essi osservate le alterazioni della cornea e del bulbo, che dipendono dall'impossibilità di chiudere le palpebre. Il *cardiopalmo* costituiva sempre un fenomeno obbiettivo, e per lo più, non sempre, era risentito con grave molestia degl'infermi. Tutti gli altri sintomi cardiaci obbiettivi, la maggiore estensione dell'aia di ottusità e dell'ictus cordis sovente sopra parecchi spazii intercostali e più verso sinistra, l' ordinario discreto rinforzamento dello stesso ictus, che di rado era scuotente ed una volta per fino più debole del normale, i rumori che talvolta si udivano sul cuore ed anche sull'arteria polmonare, e che col miglioramento successivo divenivano sempre più deboli e finivano per scomparire; tutti questi fatti parlano più per la dilatazione che per una ipertrofia considerevole dell'organo. Non sempre, ma il più delle volte potevasi, sentire un fremito sincrono alla sistole del cuore ne' vasi dilatati del collo, sulle carotidi e sulle arterie tiroidee; anzi una volta lo si poteva seguire fino all'arteria ascellare e crurale; e di regola questi rumori rappresentavano un fenomeno distintamente palpabile. Il polso era quasi sempre, frequente senza elevarsi però allo stesso grado che negli adulti; talvolta era irregolare, e nella radiale si presentava piccolo, stante la relativa strettezza dell' arteria, tutt' al contrario dei vasi del collo dilatati. Si notò più volte tendenza al sudore ed anche la miliare. Trovasi fatta menzione della cianosi, dell'aspetto bluastro del volto, dell' alternativa di rossore e pallore nelle orecchie; ma non parlasi mai della *tache cérébrale di* Trousseau.

Non mancò mai il *gozzo*, che si sviluppava ora rapidamente ora a grado a grado; e si notò più spesso un maggiore ingrossamento del destro lobo della tiroide. Ora duro, ora molle; un poco dolente e variabile in tempo brevissimo. I vasi ghiandolari tanto arteriosi quanto venosi per lo più, come si disse, ma non sempre erano dilatati, e davano luogo a pulsazioni non che a rumori di fremito al di sopra dell'organo,

L'*esoftalmo*, come dicemmo già, non sempre era molto pronunziato. Talvolta si travedeva in una tal quale fissità dello sguardo; tal'altra era più sensibile da un lato che non dell'altro; e quando

c'era questo sintomo, poteva osservarsi quella modificazione caratteristica nella chiusura delle palpebre descritta per primo da Gräfe, e che consiste in un certo ritardo nella discesa della palpebra superiore quando si volge lo sguardo in giù. Nel caso osservato da me, dove non c'era esoftalmo, s'aveva di speciale nell'occhio la pulsazione delle arterie della retina. Non trovasi fatta parola del tumore di milza (Begbie), anzi in 2 casi si accenna espressamente alla mancanza di esso.

Le urine esaminate da Kühne nel caso di Rosenberg, presentavano alto peso specifico, 1030, reazione fortemente acida, molto acido carbonico libero; ed aveva di speciale un deposito cristallino di fosfato calcareo e di fosfato triplo. In generale sembrava, che i fosfati fossero abbondanti, poichè col riscaldamento si aveva ulteriore precipitazione de' medesimi.

Oltre la *molestia subbiettiva della palpitazione* riscontrata nella grande maggioranza dei casi, spesso notavasi ansia di respiro fino ad assumere le proporzioni dell'apnea come nel caso di Bouchut, che però era complicato ad altri gravi sintomi *nervosi*. E con l'ambascia v'ha stragrande irritabilità psichica, irrequietezza del sonno o addirittura insonnio, vertigini, incubo. Nel caso citato di Bouchut all'acme della malattia ci furono accessi di sospensione della coscienza, che però forse non stavano in diretto rapporto col *morbo di* Basedow, poichè coincidevano con accessi intercorrenti di *Chorea minor*. La *complicanza con la Chorea minor*, osservata altresì ne'due casi di Gagnon, riferivasi sempre a fanciulle, e in questi casi la malattia presentavasi con una certa gravezza. L'unico caso di morte, che siasi osservato, riguardava appunto questa complicanza. In tutti i casi simili la *malattia di* Basedow era sempre primitiva, sopraggiungendo ad essa la *Chorea* in seguito (1). E dal momento che questa complicanza si è notata 3 volte sopra 8 casi, mentre non se ne trova fatta parola negli adulti, la si deve per questo ritenere tutta propria della tenera età. Noi ci rifiutiamo dall' emettere qualsiasi ipotesi circa la frequente coincidenza delle due neurosi nella tenera età.

Nei bambini non trovo fatto parola d'una vera e propria cachessia, del marasma e dell'idrope, che si sono fin qui venuti non di rado osservando presso gli adulti. Una volta sola si notò leggiera tumefazione dei piedi e della faccia. In verità il caso di Bouchut aveva sofferto per lungo tempo di febbre, disordini digestivi, diarree, e in conseguenza di ciò presentava notevole dimagramento ; però queste complicanze dovevano piuttosto ritenersi come fatti accidentali, o come effetti dell'uso dell' arseniato di soda, adoperato contro la corea ; e in seguito si conseguì la guarigione completa.

Diagnosi.

Esistendo i 3 sintomi cardinali, dal cui insieme risulta il quadro morboso tipico, non ci può essere dubbio alcuno sulla diagnosi. Neppure la mancanza di uno qualsiasi di essi, purchè gli altri due sieno molto pronunciati, può nulla togliere alla sicurezza del diagnostico. Aggiungi, che mancando l'esoftalmo , cresce non poco valore alla

(1) Sventuratamente conosco i casi di Gagnon da incomplete relazioni, non essendomi stato possibile avere l'Originale.

diagnosi il reperto della spontanea pulsazione delle arterie retiniche, come quel sintomo che non fu altrove notato che nella sola insufficienza delle valvole aortiche. Intanto non vuolsi dimenticare, che qualche volta, come osserva Eulenburg, negli adulti si trova il gozzo unito all'esoftalmo ed al cardiopalmo, con questo però che l'esoftalmo è unilaterale, e associato a midriasi. I tali casi sembra, che il gozzo dia luogo a que' sintomi per la pressione che esercita sul simpatico cervicale ; e quindi non si ha a fare con un vero e proprio *morbo di* Basedow.

Decorso ed Esiti.

Non altrimenti che negli adulti, il *decorso* fu quasi sempre cronico, prolungandosi talvolta la malattia per parecchi anni , e per solito presentando i sintomi nel loro sviluppo la successione che sopra ricordammo. Alcuna volta per vero il gozzo si formò in tempo relativamente breve. Un solo caso si distinse per un corso squisitamente acuto, quello di Solbrig; il quale dietro una notte agitata e insonne presentò quasi ad un tempo tutti quanti i sintomi, che però dopo due giorni di stato cominciarono subito a retrocedere , e in capo a 10 giorni erano completamente scomparsi. Qui s'era avuto nello stretto senso della parola un *morbo di Basedow acuto*.

Nel più de'casi non vi sono notizie relative agli esiti. La guarigione completa con la scomparsa di tutti i sintomi s'ebbe, a quanto pare, nel solo caso testè ricordato. Anche il caso da me osservato deve mettersi tra le guarigioni , tuttochè rimanesse un discreto gozzo. Un caso finì con la morte. Il più delle volte non può aspettarsi che un parziale e spesso considerevole miglioramento, con la persistenza di uno o più sintomi, ciò che è il caso più ordinario anche presso gli adulti. Nel caso di Bouchut dopo mezz' anno persistevano ancora i rumori nel cuore non che il gozzo; ma l'esoftalmo era migliorato e guarita la corea intercorrente.

Prognosi.

Volendo dall'esiguo numero di osservazioni trarre delle deduzioni prognostiche, si ha che ne' bambini così come negli adulti la prognosi quoad vitam è piuttosto fausta (suppergiù 9 % casi di morte). E poichè l'unico caso di morte tra i bambini osservati riguardava quello con complicanza di corea, e poichè appunto quando l' affezione complicavasi con questa nevrosi presentava una maggiore gravezza; ne segue che in simili casi la prognosi deve farsi meno favorevole.

Circa la guaribilità non pare si abbia nei bambini un rapporto molto lusinghiero (25 % guarigioni); quantunque in loro non si sieno osservate profonde alterazioni nutritive, nè idrope e marasma, nè lesioni della cornea e del bulbo. Ma anche nei bambini possono senza dubbio residuarne serie alterazioni, vizii cardiaci, ipertrofia e dilatazione di cuore. Avendo il morbo di Basedow un decorso acuto, non si può dire in modo assoluto che dia prognosi migliore nei bambini che non negli adulti, partendo soltanto dall' osservazione; che nel caso sopra ricordato si ebbe la guarigione, mentre in una

donna avanzata (Peter) che similmente cadde inferma dietro una forte emozione, seguì a capo di 8 giorni la morte per emorragia cerebrale.

Terapia.

Posto l'idea che nel *morbo di* Basedow si tratta di una nevrosi del simpatico cervicale, l'indirizzo della terapia è bello e delineato. In verità gli effetti ottenuti su questa via giustificano pienamente quella ipotesi. Doveva quindi innanzi tutto sperimentarsi la galvanizzazione del simpatico al collo, consigliata già da Remak. Con questo metodo di cura io ho ottenuto un considerevole miglioramento non solo nel fanciullo di cui sopra parlai, ma precedentemente ancora in un adulto. Simili risultati ebbe Eulenburg (v. Ziemssen's Handbuch der sp. Path. u. Therapie), non che M. Meyer, Chvostek e Leube negli adulti. Si comprende di leggieri che dovesse tentarsi ancora la digitale, come mezzo atto a rallentare l'azione del cuore; se non che raccomandata da William Moore ha incontrato il favore di pochi. Per verità nel caso acuto di Solbrig *sotto* l'uso della digitale si osservò una rapida guarigione (anche Jacobi vide con la digitale un considerevole miglioramento, usando però ad un tempo o alternativamente il ferro e la china): se la guarigione fu *per* la digitale, per me è quistionabile. Piuttosto si potrà con vantaggio ricorrere a prolungate applicazioni di freddo per moderare il cardiopalmo, come praticava con successo il Trousseau.

Naturalmente si cercò rimuovere il gozzo col iodo. Sulla efficacia di questo mezzo sono divise le opinioni e le esperienze: volendo usarlo, si farà con la maggiore prudenza, poichè non mancano esempi di gravi fatti di iodismo.

In quasi tutti i casi con la cura elettrica torneranno utili i tonici, e specialmente la *chinina* ed il *ferro*; quantunque l'azione di questi mezzi dovrebbe forse utilizzarsi meglio per la debolezza e per l'anemia che conseguono alla malattia. Nondimeno potrà sempre tenersi presente la virtù moderatrice, che senza dubbio riporta la chinina sulla frequenza del polso. Traube alternando chinina (in dosi non troppo grandi) e ferro (sotto forma di pillole del Vallet) ha ottenuto una serie di buoni risultati. Inoltre si metterà in campo un adeguato regime dietetico, non altrimenti che raccomandammo a proposito del cardiopalmo.

Qui avranno pure il loro posto il riposo della mente, il moto regolato del corpo, l'aria di campagna o di mare, la cura di latte e di uva non che l'uso simultaneo d'una prudente idroterapia.

III. Angina pectoris, Stenocardia.

Questa nevrosi cardiaca consiste in *accessi di atroci dolori sulla regione precordiale*, che si irradiano secondo diverse direzioni specialmente sul lato sinistro e sul braccio corrispondente, e che subentrano con un senso di grave ambascia e di minacciante sincope, non che con movimenti cardiaci irregolari o frequentissimi, e talvolta deboli talaltra rinforzati e impetuosi. L'è però una malattia a preferenza della età adulta, che senza dubbio si osserva assai di rado nei giovani individui.

Si distinguono 2 forme, una *puramente idiopatica* detta altrimenti *Nevralgia del plesso cardiaco*, e l' altra *sintomatica*, che suole associarsi alle affezioni delle semilunari, alla calcificazione delle arterie coronarie ed al cuore adiposo.

Un caso di angina pectoris relativo a bambini descritto bene, io non ho potuto trovarlo nella letteratura. Solo Forbes (The cyclopaedia of pract. Med. etc. London 1833) riporta da Ullersberger (Die Herzbräune, gekrönte Preysschr. 1865), che tra 84 osservazioni da lui raccolte se ne trovano 12 relative a individui da 12-50 anni; e Saucerotte nota al proposito di aver visto un caso di angina pectoris in una fanciulla di 11 anni.

La ragione, per la quale è tanto rara nei bambini l' angina di petto sta senza dubbio da una parte nella poca disposizione della tenera età alle nevralgie in genere, e d' altra parte nella rarità dei vizii aortici, dell' ateromasia delle arterie e della cronica degenerazione grassa del cuore.

Non di meno abbiamo alcune osservazioni in bambini, dove si accenna al quadro sintomatico della stenocardia. Così trovasi presso René Blache (a. a. O. p. 158) un caso di questo genere pubblicato da Laborde, relativo ad un fanciullo di 14 anni, in cui all' autopsia si constatò, insufficienza delle semilunari, stenosi dell' ostio venoso sinistro ed enorme ipertrofia di cuore. Questo fanciullo in vita aveva presentato accessi improvvisi di soffocazione associati ad espressione di gravissima ambascia, arresto del respiro e a un violento dolore sul precordio; dopo di che, passati 4-5 secondi, tosto a scosse ricominciavano i movimenti respiratorii. Il dolore precordiale però persisteva ancora lungo tempo dopo l' accesso. Io medesimo ho avuto un buon pezzo in cura un fanciullo di 11 anni, affetto da parossismi che avevano una grande rassomiglianza con quelli della stenocardia, ma che si accompagnavano specialmente ad un alto grado di dispnea. Dopo di una forte oppressione ed ambascia insorgeva un violento dolore sulla regione precordiale, che s'irradiava fino al lato sinistro del collo. Il ritmo cardiaco, che anche ne' liberi intervalli era costantemente irregolare, si faceva vieppiù irregolare durante l'accesso, ed il polso era assai piccolo e frequente. Il fanciullo morì con i sintomi d' un'affezione cronica di cuore, di cui però non si potette precisare la natura, perchè i toni cardiaci non s' accompagnavano ad alcun rumore. All' autopsia si trovò sinechia completa del pericardio, le cui lamine erano fortemente ispessite e intimamente adese tra di loro. In corrispondenza del solco trasverso si rinvenne una massa calcifica, che abbracciava quasi tutto il cuore a guisa di anello.

FINE DEL VOL. IV — PARTE I.

ERRATA	CORRIGE
Pag. 128 — Malattia del Pericardio	Malattie del Pericardio.

Mercandino